

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1930

THÈSE

Nº 91

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1930

PAR

Georges André DEMONT

Né à Soissons le 24 avril 1906

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU GLAUCOME CHEZ LE CHIEN

JURY { *Président* : TERRIEN, professeur à la Faculté de Médecine
Assesseurs : { ROBIN professeurs à l'Ecole
 COQUOT Nationale Vétérinaire d'Alfort }

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1930

**Contribution à l'Étude du Glaucome
chez le chien**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551824_0016

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1930

THÈSE

No

91

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1930

PAR

Georges André DEMONT

Né à Soissons le 24 avril 1906

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU GLAUCOME CHEZ LE CHIEN

JURY { *Président* : TERRIEN, professeur à la Faculté de Médecine
 { *Assesseurs* : ROBIN professeurs à l'Ecole
 { COQUOT Nationale Vétérinaire d'Alfort

PARIS

VIGOT. FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1930

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général

honoraire des Ecoles Vétérinaires ; P.-J. CADIOT,

A. RAILLIET, H. VALLÉE.



PROFESSEURS ET CHARGES DE COURS

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques..	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale.....	MAIGNON.
Physique et Chimie médicales, toxicologie, pharmacie.....	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique; Zoologie.	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique; sémiologie et propédeutique, jurisprudence.	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure.....	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique; médecine opératoire, obstétrique.	LESBOUYRIES.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique..	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique ; autopsies.....	PETIT.
Zootecnie et économie rurale.....	DECHAMBRE.
Agronomie, botanique et hygiène; matière médicale.	DECHAMBRE et HENRY.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale.	VERGE.

PROFESSEUR AGREGÉ

M. LESBOUYRIES

CHEF DE TRAVAUX AGREGÉ

M. SIMONNET

CHEFS DE TRAVAUX

M. MONVOISIN

MM. MOUSSU (R.), VALADE

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE.

A MON PÈRE, A MA MÈRE,

*C'est à vous que je dois d'être ce que je suis.
Que ce modeste travail soit pour vous le
meilleur témoignage de ma profonde recon-
naissance pour tous les sacrifices que vous
vous êtes imposés. Trouvez ici aussi l'expres-
sion de ma gratitude et de mon amour filial.*

A Monsieur le Professeur TERRIEN,

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Professeur NICOLAS,

Directeur de l'Ecole nationale vétérinaire d'Alfort.

Témoignage de notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Professeur ROBIN,

A qui nous devons l'idée de ce travail. Nous le remercions vivement pour les conseils qu'il nous a prodigués.

A Monsieur le Professeur COQUOT,

Hommage de notre grande estime et de notre respectueuse gratitude.

A TOUS MES MAITRES DE L'ECOLE D'ALFORT.

INTRODUCTION

« On n'observe jamais, chez l'animal, un syndrome comparable au glaucome humain, où l'hypertension paraît être toute la maladie : on a invoqué pour ce fait des différences anatomiques et physiologiques », dit MORAX, dans son ouvrage, *Glaucome et glaucomateux*.

Est-ce à dire que le glaucome n'existe pas chez le chien ? Nous ne le croyons pas, car EVERSBUCH a constaté deux cas de glaucome spontané sans augmentation de volume du globe. GRAY a rencontré cette affection à la suite d'un adénome développé dans l'orbite et, plus récemment, ROBIN et CHAILLOUS en ont rapporté quatre observations dans le *Bulletin de la Société d'Ophthalmologie de Paris*, d'octobre 1929.

« On n'a pas réussi chez l'animal à reproduire une affection semblable au glaucome de l'homme », écrit MAGITOT, en août 1929.

Pourtant, tous les auteurs qui se sont occupés du glaucome ont expérimenté sur l'animal, et trop souvent déduit de leurs expériences ce qui se passait chez l'homme.

BARTELS a, sur des chiens, provoqué par ligature veineuse des hypertensions durables, mais n'a pas obtenu, même au bout de cinq mois, d'excavation glaucomateuse. Est-ce là une preuve ? Nous nous expliquerons à ce sujet.

E. NICOLAS, dans son *Ophthalmologie vétérinaire et comparée*, se demande si le glaucome existe chez les animaux ; par contre, il considère à part l'hydrophtalmie et la décrit comme étant le glaucome de l'enfant et celui des animaux. Il crée ainsi deux entités morbides qui, à notre sens, ne sont les manifestations que d'un seul syndrome : L'hydrophtalmie

étant pour nous un stade du glaucome. Qu'est-ce donc que le glaucome ?

Pour LAGRANGE, c'est une dystrophie du globe oculaire, caractérisée anatomiquement par des dégénérescences vasculaires et nerveuses et cliniquement par de l'hypertension. TERTON prétend qu'il ne faut pas confondre glaucome et hypertonie, car le glaucome est un syndrome et l'hypertension un symptôme.

MAGITOT ajoute : dans le glaucome, il y a deux symptômes cardinaux : l'hypertension et l'atrophie optique. Nous verrons que l'excavation glaucomateuse est loin d'être un signe pathognomonique.

Aussi, nous envisagerons un syndrome dont le glaucome serait une manifestation oculaire se traduisant cliniquement par de l'hypertension et anatomiquement par de l'œdème s'accompagnant de dégénérescences vasculaires et nerveuses.

Nous comparerons le glaucome humain au glaucome du chien et nous essayerons de prouver la similitude de ces deux affections.

ETIOLOGIE

L'étiologie du glaucome est une chose fort complexe. Nous ne possédons pas encore de données très précises à ce sujet, tout au moins en ce qui concerne les causes déterminantes. Les causes favorisantes sont plus connues et c'est sur elles que nous allons tout d'abord nous arrêter.

CAUSES PREDISPOSANTES

I. — GÉNÉRALES.

Race. — Chez l'homme, on prétend que la race juive est la plus exposée. En ophtalmologie vétérinaire, nous ne saurions apporter de telles précisions.

Hérédité. — Dans le glaucome, il y a une question de terrain. Celui du malade peut être préparé par des lésions congénitales d'ordre vasculaire ou nerveux.

On a signalé chez l'homme des familles dans lesquelles le glaucome serait héréditaire.

Chez le chien, on ne sait rien à ce sujet, mais on pense que la consanguinité jouerait un rôle important.

Sexe. — Les statistiques humaines prouvent que la femme est plus souvent prédisposée à cette affection.

Parmi les quelques cas observés, nous remarquons que la femelle occupe le premier rang. Peut-être faut-il voir dans cette particularité le résultat des troubles si fréquents du côté de l'appareil digestif ou génital.

Age. — Le glaucome s'observe surtout chez des sujets d'un certain âge ; de préférence après cinquante ans chez l'homme et rarement avant cinq ans chez le chien.

Morbidité ou état pathologique.

Le glaucome se développe chez des sujets dont l'état général est défectueux.

On a incriminé le diabète, l'arthritisme, le rhumatisme, l'hypermétropie, l'astigmatisme, la syphilis. Nous pourrions ajouter la maladie du jeune âge chez le chien.

Le vrai glaucomateux relève devant la pathologie générale de deux états : le nervosisme, l'arthritisme.

Mais l'étiologie intéresse à la fois le système nerveux, vasculaire et rénal.

a) **Troubles nerveux.** — La cause première est hors de l'œil : dans le système nerveux, et c'est ainsi que MAGITOT avance que son irritabilité apparaît comme une prédisposition individuelle, qu'il s'agisse d'un ébranlement psychique ou sensitif ou colloïdo-clasique.

Le glaucomateux est prédisposé par un état nerveux particulier ; c'est un émotif et un peureux, un coléreux ou un excité, un déprimé ou un déséquilibré — un hypersympathicotrope et un névropathe, selon LAGRANGE. Pour ABADIE, le glaucome est une maladie du grand sympathique cervical oculaire.

b) **Troubles vasculaires.** — Le glaucomateux est un cardiaque ou un hypertendu artériel, un sclérosé vasculaire ou un athéromateux présentant des lésions cardio-vasculaires.

Selon MAGITOT, tous les glaucomateux sont des hypertendus qui offrent des lésions d'angio-sclérose généralisée de même nature que ceux dont sont atteints les vaisseaux oculaires. Mais encore, beaucoup d'angio-scléreux sont des hypertendus, car l'élément spasme se surajoute aux lésions vasculaires.

L'état pathologique des vaisseaux du globe conditionne donc l'évolution ou l'apparition du glaucome.

Chez l'homme, on attribue ces lésions vasculaires à l'infection syphilitique.

Chez le chien, ROBIN et CHAILLOUX rattachent au virus causal de la maladie des carnivores ces localisations sur l'appareil vasculaire de l'œil.

c) **Troubles rénaux.** — LAGRANGE prétend que le glaucomeux est un brightique. MAGITOT invoque une perméabilité rénale altérée.

D'autres ont voulu voir une imperméabilité rénale aux chlorures : une rétention chlorurée.

Chez le chien, le dosage de l'urée sanguine ne nous a donné aucun résultat.

BEAUDOT et GERBAULT ont recherché la constante d'AMBART et ont noté un trouble d'excrétion.

On a voulu voir un Trouble du Métabolisme de l'eau, auquel se surajouteraient deux éléments : l'un spasmodique, qui montre l'influence du système nerveux ; l'autre dégénératif, qui est propagé au globe oculaire.

Nous avons essayé l'Epreuve d'ALDRICH et MAC CLURE, ou Test cutané d'Hydrophilie. Nous verrons plus loin les résultats obtenus.

II. — LOCALES.

Ces causes déterminent une variété spéciale appelée *glaucome secondaire*, car la lésion oculaire préexiste à l'hypertension.

LAGRANGE prétend qu'il s'agit de faux glaucomes et il les considère comme des yeux durs, marquant ainsi la distinction existant avec le glaucome primitif, dont l'hypertension est le premier symptôme.

Traumatisme.

Le traumatisme donne un glaucome fréquent chez le chien.

Suivant la force, l'étendue du trauma, celui-ci s'accompagne ou non d'une solution de continuité ; dans le premier cas, nous aurons une contusion, dans l'autre une plaie.

a) **Contusion.** — Le globe oculaire est contusionné par une force extérieure, soit un coup, soit une branche d'arbre, sans production d'une solution de continuité visible, extérieurement tout au moins, mais pouvant provoquer des lésions ou des désordres vasculaires.

Selon MORAX, la surface contusionnée a plus d'importance que la violence de la contusion.

Il semble bien que, chez le chien adulte, cette variété soit une des plus importantes, car on constate souvent des lésions du cristallin ou de son mode d'attache ; il peut y avoir rupture du tractus de Zinn complètement (luxation) ou incomplètement (sub-luxation), ou alors rupture de l'iris ou de la sclérotique.

b) **Plaie.** — Si une plaie intéresse une grande étendue de la cornée, surtout au niveau du limbe scléro-cornéen et que l'iris soit enclavé dans cette plaie, il n'est pas rare de voir se développer, après une période de temps variable, de l'hypertonie, et cela en dehors de tout processus infectieux ou irido-cyclique latent.

Dans le cas de blessure accidentelle, on peut avoir une ulcération ou une perforation de la cornée, l'infection n'intervient pas, mais seulement le caractère et l'étendue des lésions cornéennes, iriennes ou cristalliniennes.

Le plus souvent, il faut incriminer une plaie opératoire atteignant la capsule ou le tissu cristallinien, sans déplacement de la lentille parfois ; mais fréquemment, chez le chien, l'extraction du cristallin engendre de l'hypertonie. L'infection n'est pas obligatoire, car il peut s'agir, comme l'a fait remarquer MORAX, d'une invasion des cellules épithéliales, poussées

par leurs voisines, et qui tendent à retapisser la plaie ou à obstruer la fistule.

Le processus infectieux peut compliquer l'opération, s'il est léger, il aboutit à l'adhérence de l'iris à la face postérieure de la cornée ; si la suppuration se produit, les milieux sont atteints, et, indépendamment de la panophtalmie, l'hypertension est intense.

Le traumatisme est donc une cause accidentelle, mais encore superficielle, car le vrai glaucomateux n'attendait qu'une occasion.

Infection ou Toxémie.

La chorio-rétine peut être le siège d'une inflammation provoquée par des lésions bacillaires ou tuberculeuses.

Le tissu uvéal peut être atteint par divers microbes et produire une exsudation séreuse qui augmente le volume du liquide intra-oculaire.

Nous avons vu que les tissus vasculaires pouvaient être lésés et donner des altérations d'endo ou de périphlébite, si l'élément nerveux est attaqué ou les zones de filtration atteintes par des microbes ou par des toxines.

Affections de l'Œil.

Les affections de l'œil peuvent engendrer secondairement de l'hypertension, en lésant soit le segment antérieur, soit le segment postérieur, soit les milieux oculaires.

a) Segment antérieur.

Cornée. — La kératite interstitielle peut s'accompagner de glaucome, d'autant plus facilement que chez le chien on a signalé de l'hypertension à la période d'infiltration, indiquant ainsi une participation irido-ciliaire.

Les staphylomes de la cornée, les affections ulcéreuses ou perforantes, les adhérences vicieuses, aboutissent souvent au glaucome secondaire.

Iris et corps ciliaire. — L'hypertonie est souvent liée à l'irido-cyclite ; elle peut accompagner la poussée irido-ciliaire ou être la conséquence des adhérences irido-cristalliniennes et de la séclusion pupillaire lors de poussées successives d'irido-cyclite. Chez l'homme, on l'a noté au cours de la syphilis ou à la suite d'une infection uréale bacillaire.

Choroïde. — L'hypertension peut être consécutive à des lésions exsudatives ou inflammatoires étendues de la chorio-rétine et d'origine bacillaire ou syphilitique, ou encore à un néoplasme de la choroïde provoquant un décollement rétinien.

b) *Segment postérieur.*

Rétine. — La rétinite diabétique, l'angio-sclérose rétinienne, l'oblitération de la veine centrale, sont à l'origine du glaucome. MORAX a vu chez l'homme des poussées irritatives et hypertensives résultant d'un processus hémorragique se produisant derrière la rétine décollée.

c) *Milieux oculaires.*

La pénétration et le séjour de corps étrangers dans le vitré peut être une cause d'hypertension.

La présence de tumeurs intra-oculaires entraîne une hypertonie des milieux.

Enfin, MAGITOT a noté une élévation de l'ophtalmotonus après ponction de la chambre antérieure.

Cristallin. — Le glaucome survient à la suite d'un traumatisme accidentel ou opératoire portant sur la lentille.

On l'observe au cours de l'évolution d'une cataracte sénile. DEHECQ remarque que, chez le chien, la cataracte sénile coexiste toujours avec une hypertension de moyenne intensité,

sans modifications apparentes du globe ou du segment antérieur.

Pour MORAX, l'accès hypertensif serait dû à une rapide inhibition des couches cristalliniennes périphériques et à l'accroissement de volume du cristallin qui en résulte. La luxation ou la subluxation peuvent être une cause efficiente et, chez le chien, toute opacité cristallinienne entraînerait une hypertonie élevée.

CAUSES DETERMINANTES

Nous venons de voir les nombreux facteurs occasionnels. Aucun n'est capable seul de déclancher la crise glaucomateuse. Il faut pour cela un élément causal qui nous échappe totalement.

Les hypothèses sont multiples. Nous allons les passer en revue dans la pathogénie.

PATHOGENIE

La cause véritable du glaucome étant inconnue, chaque ophtalmologiste a émis une théorie : c'est dire la divergence de ces opinions.

THEORIES CIRCULATOIRES

Il faut considérer d'une part le courant sanguin et, d'autre part, le courant d'humeur aqueuse.

I. — TROUBLE DU COURANT SANGUIN.

Selon MAGITOT, les vaisseaux oculaires gouvernent exclusivement la pression intra-oculaire, soit directement, soit par l'intermédiaire du système nerveux sympathique. Aussi faut-il envisager l'hypertension artérielle et la congestion oculaire.

a) **Hypertension artérielle.** — TERSON et MORAX ont montré les relations étroites existant entre le glaucome et l'hypertension artérielle.

C'est ainsi que l'augmentation de la pression générale entraîne une élévation de l'ophtalmotonus. Divers expérimentateurs l'ont prouvé : par la section du pneumogastrique ou l'injection intra-veineuse de sérum, ils ont provoqué une augmentation très marquée de la pression sanguine et parallèlement une hausse de la tension oculaire. MAGITOT, chez le chien, n'a pu provoquer la moindre chute de pression oculaire indépendante de la pression sanguine. Donc, toutes les causes susceptibles de faire varier la pression sanguine agiront dans le même sens sur la pression intra-oculaire.

L'ophtalmotonus est cependant beaucoup plus soumis aux variations de la pression sanguine locale que de la pression générale, car si la ponction de la chambre antérieure entraîne chez le chien une hypertension légère, celle-ci ne sera plus constatée lorsque la carotide aura été liée. La circulation locale a un rôle primordial.

b) **Hyperhémie endoculaire.** — Les partisans de cette théorie ont en vue la congestion endoculaire naturelle ou expérimentale et active ou passive.

MORAX pense que c'est par l'intermédiaire de l'hyperhémie endoculaire, par l'augmentation de la masses sanguine intra-oculaire, qu'agissent sur la tension les troubles circulatoires nerveux.

1° **Naturelle.** — Le concept est déjà ancien, car GOLDZIEHER et FUCHS attribuent aux oblitérations vasculaires de la choroïde une stase veineuse aboutissant à une exsudation plasmatique génératrice d'hypertension.

MORAX signale que la suppression de la circulation dans la veine centrale donne lieu à de la thrombose et aboutit à de l'hypertension.

2° **Expérimentale.**

a) **Active.** — L'injection sous-conjonctivale d'une solution de chlorure de sodium à 5 ou 10 % provoque une hypertension dont la cause est une vaso-dilatation, conséquence d'un réflexe.

b) **Passive.** La stase veineuse cervicale entraînerait une augmentation faible de l'ophtalmotonus, due à l'exophtalmie. HEERFORT attribue à l'oblitération des veines vortiqueuses du globe l'hypertension pathologique.

Chez le chien, la ligature des quatre vortiqueuses engendre des phénomènes plus atténués que chez le lapin, mais la chambre antérieure demeure assez profonde et l'hypertension

persiste quelque temps au dessus de 70 mmHg dans les semaines qui suivent, l'œil devient buphtalme ou alors l'hypertension disparaît si la circulation collatérale s'est établie. La ligature de deux vortiqueuses est suivie d'une hypertension de 30 à 35 mmHg., laquelle est plus marquée pour le groupe supérieur que pour le groupe inférieur ; en vingt-quatre heures, tout rentre dans l'ordre, le groupe veineux restant ayant subi une compensation par dilatation.

L'hypertension peut encore être réalisée en suspendant la circulation dans les voies veineuses antérieures ou postérieures. La ligature des veines ciliaires antérieures entraîne une hypertension plus forte que la suppression des vortiqueuses ; de plus, cette hypertension est durable, car elle fut observée cinq mois chez le chien, sans cependant s'accompagner d'excavation papillaire ou d'effacement de l'angle irido-cornéen.

L'aspiration de la ventouse entraîne une hypertension immédiate, suivie d'une hypotension lente ; dans ce cas, il faut tenir compte de l'exophtalmie dont l'action, à vrai dire, est minime, mais surtout de la distension de la coque oculaire. La coque oculaire est, chez l'adulte, extensible dans une certaine limite ; cette propriété est due aux fibres élastiques abondantes dans la sclérotique et aussi à l'extrême réplétion de tout le tissu érectile de l'uvée, cette hyperhémie étant encore une cause d'hypertension. L'association de quelques médicaments vasoconstricteurs employés seuls agissent sur la circulation locale en diminuant : l'apport sanguin artériel, la dilatation anormale des vaisseaux et la tension oculaire ; c'est ainsi qu'agit l'adrénaline.

On a reproché à cette théorie de se baser presque exclusivement sur des expériences pratiquées sur des sujets sains, dont les yeux normaux ne réagissent pas de la même façon que des yeux glaucomateux et malades.

L'œil normal possède un système régulateur sanguin propre, il parvient à répartir le sang, à conserver un équilibre circulatoire physiologique, à établir une circulation collatérale si la

striction veineuse persiste. L'œil glaucomateux ne peut plus réagir ; ses vaisseaux sont malades : leurs parois ont perdu leur intégrité et les cellules qui la constituent n'ont plus leurs propriétés physiologiques ; de plus, la congestion est permanente.

II. — TROUBLE DE L'HUMEUR AQUEUSE.

L'humeur aqueuse n'est pas seulement un liquide occupant la chambre antérieure, c'est un milieu qui remplit toute la cavité oculaire, puisque, selon MAGIROT, le vitré est un tissu réticulaire dont les mailles sont imbibées d'humeur aqueuse.

Aussi n'est-il pas étonnant qu'on lui ait fait jouer le premier rôle dans l'élévation du tonus oculaire. Selon les uns, il s'agit d'une hypersécrétion, selon les autres d'une rétention.

D'où provient cette humeur aqueuse ?

Origine.

On a beaucoup discuté pour savoir si elle provenait de l'iris, des pocs ciliaires ou des deux à la fois.

a) **Iris.** — EHRLICH et SCHICK en sont partisans. HAMBURGER, en 1914, défendait cette opinion, et LAGRANGE pense que l'Iridectomie doit en partie son succès à la diminution de la surface sécrétante de l'Iris.

b) **Procés ciliaires.** — Les procès ciliaires sont constitués par un épithélium d'origine rétinienne et par des vaisseaux ; d'où deux théories.

1° *Théorie vasculaire.* — Pour LEBER et son école, l'humeur aqueuse est un filtrat des vaisseaux ciliaires : c'est un produit de transsudation. Selon MAGIROT, c'est un dialysat tout comme le liquide céphalo-rachidien et une production lente de tous les capillaires de l'œil. La production de glaucome secondaire

occasionné par une occlusion pupillaire semblerait un argument.

2° *Théorie épithéliale*. — SEIDEL, BOUCHERON et NICATI admettent l'existence d'une sécrétion de l'épithélium ciliaire et d'une excrétion au niveau de l'angle camérulaire.

Selon MAWAS, cet épithélium ciliaire fonctionnerait comme un épithélium glandulaire.

Pour LAGRANGE, l'humeur aqueuse est le produit de la glande du corps ciliaire et cette sécrétion est sous la dépendance de la vaso-dilatation, d'une part, de l'excitation du nerf sécréteur d'autre part.

Les cicatrices filtrantes seraient une preuve de la théorie.

c) *Iris et Procés ciliaires*. — WESSELY incrimine la choroïde.

Admettant une humeur aqueuse perpétuellement élaborée, il faut songer à des voies d'écoulement, car on ne peut concevoir son accumulation dans l'œil sain.

Voies d'écoulement.

L'humeur aqueuse s'élimine suivant les auteurs par l'angle irido-cornéen, par l'iris, par l'angle irido-cornéen, l'iris et le nerf optique ; par résorption.

1° *Angle irido-cornéen*. — Chez nos animaux, l'humeur aqueuse baigne la face antérieure du corps ciliaire, alors que chez l'homme, l'iris forme seul la partie postérieure de la chambre antérieure.

L'humeur aqueuse s'écoulerait par un canal spécial, appelé *Canal de Schlemm*, qui met le liquide de la chambre antérieure en communication avec les espaces de Fontana. Ces espaces de Fontana sont des interstices délimités par des piliers appuyant l'iris à la région scléro-cornéenne.

SCHWALBE, PRIESTLEY-SMITH et NIESNAMOFF considèrent le canal de Schlemm comme un conduit lymphatique muni de stomates.

HEISRATH constate que le canal de SCHLEMM est une cavité close sans stomates.

LEBER, ROCHON-DUVIGNAUD, pensent que c'est une sorte de sinus veineux et non un conduit lymphatique. Aussi SEIDEL, en 1918, conçoit-il l'élimination de l'humeur aqueuse par le canal de Schlemm grâce à un mécanisme d'ultra-filtration.

2° *Iris*. — LEBER expérimenta en injectant du bleu de Prusse dans la chambre antérieure, il trouva le colorant dans l'iris et le canal de Schlemm indemne.

3° *Nerf optique*. — STILLING place une ligature derrière le globe et obtient de l'hypertonie.

4° *Résorption*. — Pour MAGITOT, il s'agit d'une simple résorption dans les vaisseaux du segment antérieur, sans privilège spécial au canal de Schlemm.

Théorie de l'Hypersécrétion.

Considérant l'origine de l'humeur aqueuse, on peut concevoir que la plus ou moins grande sécrétion ou transsudation réglera la quantité du liquide endoculaire. S'il y a excès de la sécrétion, la cavité oculaire restant la même, la tension de l'œil augmentera.

Cette hypersécrétion peut être active ou passive.

Active.

Selon DE GRAEFE, le glaucome est la conséquence d'une choroïdite séreuse augmentant le contenu oculaire et aussi la tension.

DONDERS place la sécrétion sous la dépendance des nerfs ciliaires, qui agissent sur les vaisseaux de la choroïde. ABADIE

admet une excitation des filets vaso-dilatateurs du sympathique cervical oculaire, la dilatation vasculaire engendrant une exsudation des liquides intra-oculaires.

Passive.

Il y aurait gêne de la circulation veineuse de l'œil; c'est l'opinion de STELLWAG, VON CARION et ARLT.

Il s'agirait d'une congestion passive de la choroïde, due à une augmentation de la pression artérielle provoquée par une suractivité cardiaque.

A cette théorie, on a objecté que l'hypersécrétion devait être suivie d'une excrétion proportionnelle si les voies d'écoulement étaient libres, et on ne voit pas pourquoi la tension ne redeviendrait pas normale.

Théorie de l'Hypoexcrétion.

Normalement, il y aurait un courant d'humeur aqueuse alimenté par une sécrétion ou une transsudation, mais encore une excrétion au niveau des voies d'écoulement.

Cette théorie suppose un obstacle à l'issue du liquide endoculaire, qui s'accumule en provoquant les troubles fonctionnels de l'hypertonie.

Les voies d'écoulement sont obstruées, soit au niveau de l'angle irido-cornéen : rétention antérieure, soit au niveau du nerf optique : rétention postérieure.

Rétention antérieure.

Pour LEBER et son école, l'hypertonie est due à l'obstruction de l'angle de filtration et la cause de cette oblitération serait occasionnée par des grains de pigments, de volumineuses molécules d'albumine, des cellules de pus.

Les auteurs ont essayé d'obstruer expérimentalement l'angle irido-cornéen.

WEBER injecte de l'huile d'olive dans la chambre antérieure.

URIBE TRONCOSO injecte des matières albuminoïdes.

SCHÖLER brûle le limbe scléro-cornéen sur tout son pourtour avec une aiguille rougie.

HEILRALH associe les injections de WEBER et les cautérisations de SCHÖLER ; il obtint, après une inflammation intense, une hypertonie de trois mois.

PARISOTTI enflamme l'iris et ferme la rigole de Fontana par électrolyse dans la région de l'angle irien.

BENTZEN, avec un crochet courbe, irrite l'angle de filtration sur son pourtour, il observe que la tension s'élève après l'opération, sauf si une kératite se produit.

KUMMEL constate une hypertension manifeste après brûlure profonde du segment antérieur ; il signale une augmentation de profondeur de la chambre antérieure et l'explique par un processus inflammatoire qui boucherait les voies d'excrétion.

Mais, cette hypertonie provoquée n'est pas durable ; aussi WEBER a-t-il attribué le défaut d'excrétion à un engorgement des procès ciliaires ; lequel refoulerait l'iris en avant et diminuerait l'importance de l'angle de filtration.

KNIES admet une soudure, un accolement de la base de l'iris contre la partie antérieure de la sclérotique et de la cornée. La chambre antérieure est effacée et la grille d'égoût que constituent les espaces de Fontana (l'ensemble constituant le ligament pectiné) ne joue plus, l'excrétion cesse ; la tension augmente. Selon LAGRANGE, cette occlusion se ferait suivant plusieurs stades ; le dernier aboutissant à la soudure complète ou de KNIES.

SIEDEL a cru voir une confirmation de la théorie dans les cicatrices filtrantes : on sait ce qu'il en faut penser.

Rétention postérieure.

Cette théorie résulte de l'expérience de STILLING, qui place une ligature derrière le globe, laquelle étrangle le nerf optique

et provoque l'apparition d'une hypertonie notable. L'hypertension serait donc provoquée par une obstruction des voies de filtration existant autour de la papille.

Donc, quel que soit l'obstacle, le glaucome serait un trouble circulatoire du liquide endoculaire n'ayant rien de commun avec le syndrome glaucome envisagé par de nombreux auteurs. Ce ne serait ni une affection générale, ni un trouble organo-végétatif ou de la réaction sanguine.

On conçoit les nombreuses défaillances de ces théories trop particularistes, aussi des auteurs ont-ils voulu les concilier.

LAGRANGE considère que le *glaucome primitif* relève d'un trouble du courant sanguin, car il serait dû à une angio-sclérose et à une dégénérescence de la sclérotique; la sclérose artérielle entraînant la transsudation plasmatique génératrice d'hypertension. Le *glaucome secondaire* dépend d'un trouble circulatoire du liquide endoculaire, c'est-à-dire de l'occlusion des voies d'écoulement.

III. — TROUBLE DE LA PERMÉABILITÉ CAPILLAIRE.

Dans le glaucome, la perméabilité capillaire est augmentée, les épreuves à la fluorescéine et l'action de la pilocarpine et de l'ésérine en sont une preuve suffisante. Ces deux dernières substances agissent en effet non pas sur le sphincter ou sur le muscle ciliaire, mais sur l'endothélium capillaire, dont le principal effet est de diminuer cette perméabilité capillaire.

MACROT prétend que la paroi endothéliale des capillaires préside à la formation de l'humeur aqueuse; on sait tout le rôle dévolu à ce milieu dans la pathogénie du glaucome. Or, la composition du liquide endoculaire est influencée par l'état de perméabilité de cette paroi capillaire, considérée par cet auteur comme une membrane active composée de cellules minces: de corps protoplasmiques doués de vie, comme une cloison hémato-oculaire. Aussi MACROT fait-il jouer un rôle

dans la régulation de l'ophtalmotonus à la pression sanguine dans les capillaires uvéaux et rétinien d'une part, à la perméabilité des parois de ces capillaires d'autre part. Le trouble de la perméabilité s'associe dans le glaucome aux lésions vasculaires et à l'élément nerveux, car il faut tenir compte, avec KROGH, que les capillaires sont soumis à trois sortes de facteurs :

1° Les hormones, par l'action exercée par les substances en circulation dans le sang ;

2° La pression artérielle ;

3° Le système nerveux, par les nerfs vaso-moteurs d'une part et par l'action trophique exercée sur la cellule endothéliale, modifiant l'état de perméabilité de la paroi capillaire d'autre part.

Il ne faut pas non plus négliger le métabolisme de l'eau, auquel la perméabilité capillaire est étroitement liée.

a) *Métabolisme de l'eau.*

SCHMIDT étudie la perméabilité capillaire en utilisant l'épreuve de MARX, basée sur l'observation de la dilution du sang, après absorption d'une certaine quantité d'eau et il note des modifications de cette perméabilité.

MAGITOT signale que cette constatation devrait être confirmée par les épreuves de MAC CLUR et ALDRICH (boule d'œdème) ou par celle de FIESINGER.

Nous avons, chez le chien, tenté ce test cutané d'hydrophilie.

Technique. — Placer le chien en décubitus dorsal, couper les poils à la face interne des cuisses et injecter dans l'épaisseur du derme, de chaque côté, un dixième de centimètre cube d'une solution aqueuse de chlorure de sodium à 9 pour 1000. Rechercher l'élevure produite par la vue et la palpation digitale en passant très légèrement la pulpe du doigt sur la peau. Noter le temps de résorption de la boule d'œdème ainsi constituée ; ce temps renseignera sur l'hydrophilie plus ou moins accentuée du sujet, de ses tissus, de ses humeurs.

CHEVALLIER et STIFFEL ont montré que la rapidité du temps de résorption était indépendante du liquide injecté et de sa concentration, mais dépendait de son pH, de la puissance hydrophilique humorale et tissulaire de l'organisme considéré, de l'état pathologique du sujet.

Il faut savoir que : plus l'état d'hydrophilie est accentué, plus la résorption est rapide, et inversement.

Résultats. — Nous avons observé chez des chiens sains, pris comme témoins, un temps de résorption variant de 29 à 37 minutes.

Chez divers glaucomateux, nous avons enregistré les temps suivants :

Tension oculaire			Temps de résorption	
20	Tonomètre Baillart		31	minutes
25	—	—	19	—
35	—	—	8	—
40	—	—	9	—
50	—	—	4	—

Nous concluons que :

1° Le temps de résorption chez des sujets sains varie avec l'individu dans des limites assez considérables ;

2° Le temps de résorption varie en raison inverse de la tension oculaire chez les glaucomateux envisagés.

b) *Glaucome-œdème.*

Le trouble du métabolisme de l'eau nous invite à envisager le glaucome sous un autre aspect : sous la forme d'œdème glaucomateux.

TERSON, le premier, dès 1901, considère le glaucome aigu comme un œdème aigu intra-oculaire, non infectieux, non inflammatoire, hypertonisant un œil dont les voies d'excrétion sont trop petites.

Ce concept a des bases anatomo-pathologiques et physiopathologiques, avec des analogies symptomatiques que nous allons examiner.

1° *Bases anatomo-pathologiques.*

FUCHS remarque un œdème cornéen constitué par des vacuoles siégeant dans la couche basale de l'épithélium, et par une dissociation des lames cornéennes sous-jacentes à la membrane de Bowmann. Il prétend qu'aucun symptôme n'est plus en rapport avec l'hypertension du globe que cet œdème kératique.

MORAX note dans le glaucome aigu de l'œdème inter-lamellaire des couches antérieures de la cornée et de l'œdème papillaire dans le cas de glaucome hémorragique.

MAGITOT constate de l'œdème choroïdien occasionnant une gêne fonctionnelle aux filets nerveux et entraînant une certaine parésie ; il voit un certain degré d'œdème pouvant masquer l'excavation papillaire avec, dans le glaucome hémorragique, de l'œdème généralisé de la rétine et du vitré, ainsi qu'en attestent les transsudations qui infiltrent ces tissus.

LAGRANGE signale de l'œdème aigu ou chronique du tissu vitréen et de tout le tractus uvéal accompagnant les troubles circulatoires. Dans le glaucome aigu, il remarque qu'il ne s'agit pas d'une véritable inflammation, mais de troubles congestifs consécutifs à un œdème aigu du corps vitré.

TERSON aperçoit dans le glaucome aigu un œdème congestif généralisé à tout le globe et aux parties voisines.

Ces divers auteurs nous prouvent l'existence d'un œdème localisé ou généralisé qu'il nous faut essayer d'expliquer.

2° *Bases physio-pathologiques.*

Il faut tout d'abord remarquer que les diverses théories pour expliquer les œdèmes ont été mis en cause dans la pathogénie du glaucome ; examinons-en quelques-unes.

VOLHARD professe que les œdèmes sont dûs à une modification des parois capillaires avec impossibilité pour les lymphatiques de résorber le liquide épanché.

Pour MAGITOT, le glaucome est un œdème résultant d'une exagération de la perméabilité capillaire et d'une diminution

de leur pouvoir de résorption ; il signale que, dans les cas aigus, la vaso-dilatation tient la première place, alors que, dans les formes chroniques, c'est la perméabilité qui joue.

Selon WIDAL, l'œdème est dû à une exagération du liquide interstitiel et l'hydratation est due à la rétention du chlorure de sodium. Imbu des travaux d'ACHART et de LOEPER, CANTONNET, vers 1908, invoqua la rétention chlorurée en se basant sur le principe que la partie liquide du corps vitré était de la lymphe, il écrivait que son augmentation constituait un œdème.

HERTEL, en 1913, montra que si on donnait par voie buccale ou intraveineuse une grande quantité de sel ou de sucre à des lapins, on observait une forte hypotonie due à l'hyperconcentration du sang qui réclame l'eau contenue dans les tissus oculaires. Or, si on injecte dans l'œil un centimètre cube d'une solution aqueuse de chlorure de sodium à 10 %, on élève le taux des chlorures, et, par suite, l'ophtalmotonus.

Normalement, les chlorures sont à l'état de concentration, plus élevée dans l'humeur aqueuse que dans le sang ; de plus, dans le glaucome, lorsqu'il y a des phénomènes irritatifs, la paroi capillaire laisse passer du sérum, l'albumine apparaît en quantité variable et les chlorures diminuent. En se basant sur l'expérience d'HERTEL, on peut considérer cette diminution du taux des chlorures comme étant due à une dilution, l'hyperconcentration des liquides endoculaires réclamant l'eau du sang, puisque la perméabilité capillaire est augmentée.

3° Analogies symptomatiques.

Pour TERSON, le glaucome n'est pas une affection isolée et spéciale à l'organe visuel ; c'est un syndrome qui présente des ressemblances avec d'autres maladies et surtout des analogies vasculaires, nerveuses et parfois toxiques avec l'œdème séro-albumineux, non inflammatoire des autres régions du corps. Il compare certains glaucomes à la maladie de Quicke de l'homme, à l'œdème circonscrit de la peau, à l'œdème aigu

du larynx, à l'urticaire dans ses formes aiguës ou chroniques et à l'œdème aigu du poumon.

Dans l'œdème aigu du poumon, on a une brusque suffusion de sérosité dans les alvéoles et dans le tissu interstitiel qui les entoure, on admet que la cause en est l'hypertension veineuse pulmonaire, à laquelle s'associeraient un facteur vaso-moteur, un facteur d'altération des vaisseaux et un élément infectieux. Dans le glaucome aigu, on a un œdème congestif généralisé, avec rétrécissement artériel, dilatation veineuse, exsudats albumineux, petites hémorragies et troubles des milieux.

BARKOM a signalé des cas d'œdème vaso-moteur de la face, dont chaque apparition coïncidait avec une crise de glaucome du côté atteint.

MAGRITOT a rapproché la composition de l'œdème non inflammatoire des membres au liquide intercellulaire qui remplit les cavités closes : les espaces cérébraux et le ventricule oculaire. Il pense que le glaucome est un œdème de la catégorie des œdèmes inflammatoires, toxiques, angio-neurotiques et vaso-moteurs chez lesquels l'infiltration tissulaire résulte des modifications primitives de la perméabilité des endothéliums vasculaires. On sait tout le rôle dévolu dans le glaucome au système nerveux ; dans les œdèmes, ce rôle est capital, car l'exsudation du liquide d'œdème à travers les vaisseaux n'est pas un simple phénomène mécanique, puisque POTAIN a décrit des œdèmes dont la localisation était manifestement gouvernée par une topographie nerveuse et RANVIER a montré que la striction veineuse ne déterminait pas d'œdème d'un membre si on n'englobait pas le nerf satellite dans la ligature.

On comprendra que les œdèmes angio-neurotiques soient comparables au glaucome, leur évolution irrégulière et leur apparition insidieuse marchent de pair avec les variations tensionnelles du glaucome.

Entre l'œdème blanc et l'œdème rouge, il n'y a qu'une question de degré dans les phénomènes vaso-moteurs, c'est aussi la seule différence entre le glaucome chronique simple et le glaucome inflammatoire.

THEORIES TISSULAIRES

Plus nombreuses que les théories circulatoires, elles n'apporteront pas plus de lumière sur le problème pathogénique.

I. — FACTEUR NERVEUX.

On a incriminé l'ébranlement psychique ou l'ébranlement sensitif à l'origine de la crise glaucomateuse ; aussi n'y a-t-il rien d'étonnant qu'on ait attribué au facteur nerveux un rôle primordial, car il retentit sur les vaso-moteurs, mais encore sur la perméabilité des membranes. Cette théorie repose sur diverses expériences tentées sur le pneumogastrique, le trijumeau et surtout le sympathique.

a) *Pneumogastrique*. — Chez l'animal sain, MAGITOT signale que la section de ce nerf entraîne une élévation faible de l'ophtalmotonus et il attribue ce fait à la prédominance des nerfs accélérateurs sympathiques. La section, puis l'excitation du bout périphérique provoque une baisse de la pression sanguine et consécutivement de la tension oculaire.

b) *Trijumeau*. — DOYON, MORAT et FRANK ont montré que, sur le chien, son excitation avait pour résultat d'augmenter le tonus oculaire. Cependant, MAGITOT pense que le trijumeau ne tire son action que des filets sympathiques qu'il contient et qui sont, les uns vaso-dilatateurs, les autres vaso-constricteurs.

c) *Sympathique*. — Envisageons chez le chien les effets de la section ou de l'excitation du sympathique cervical d'une part, du ganglion cervical supérieur d'autre part.

La section du sympathique cervical entraîne pour PETIT et DONDERS une baisse de la tension oculaire; HIPPEL et GRUNHAGEN ne constatent aucun effet, cependant que MORAX note une élévation du tonus oculaire.

L'excitation du sympathique cervical provoque, pour DOYON

et MORAT une augmentation de la tension et de la circulation rélinienne, avec production du syndrome de Basedow. MORAX signale une baisse de l'ophtalmotonus et MAGITOT une certaine hypertension bientôt suivie d'hypotension.

La section du ganglion cervical supérieur a pour effet, selon HIPPEL et GRUNHAGEN, d'élever le tonus; alors que WEGNER et SCHULTEN rapportent une baisse de la tention.

L'*excitation* de ce ganglion entraîne pour KAHN de l'hypotension. STARLING, HENDERSON et GRUNHAGEN voient d'abord une élévation du tonus suivie d'une baisse de la tension. Donc, seuls, le *sympathique oculaire et ses ganglions* influencent la tension du globe, car le pneumogastrique ou le trijumeau n'agissent que par leurs filets d'emprunt, c'est-à-dire par voie centripète sensitive.

MAGITOT attribue à trois centres nerveux une certaine action sur la tension ; il les classe ainsi :

Centre primaire : Centres bulbo-médullaires, dont l'action est surtout vaso-dilatatrice.

Centre secondaire : Centres cervicaux et sympathiques vaso-constricteurs.

Centre tertiaire : Centre oculaire, action variable, mais prépondérante.

Le rôle le plus important étant dévolu au *sympathique*, les auteurs ne considèrent que lui.

ABADIE envisage le glaucome comme le résultat d'une vasodilatation anormale des vaisseaux de l'œil innervés par le sympathique oculaire.

ZIRM et HAMBÜRGER admettent une turgescence de la choroïde ; pour l'un, la choroïde contient des cellules nerveuses sympathiques, dont l'excitation entraîne la turgescence ; pour l'autre, c'est le résultat d'une diminution du tonus vaso-moteur sympathique, une dilatation de tous les vaisseaux du globe en serait le résultat et le glaucome une névrose vasculaire consécutive à une insuffisance de tonicité.

THIEL soutient que le glaucome est la manifestation d'une

hyperexcitabilité sympathique, car, pour lui, le sympathique commande le diamètre des vaisseaux, mais encore régit leur perméabilité.

Pour MAGITOT, les excitations sensibles retentissent sur les vaso-moteurs ; par action réflexe et en terrain favorable, on peut déclencher une congestion capillaire et une perméabilité de leurs parois, seules conditions de l'œdème et de l'hypertension.

LAGRANGE met sur le compte d'une excitation du sympathique l'épanchement intraoculaire, car nous savons tout le rôle qu'il attache à l'obstruction de la grille d'égoût et de l'angle de filtration ; *l'hypoexcrétion et l'hypertension en résultant.*

II. — FACTEUR TOXIQUE.

L'action des substances microbiennes ou toxiques n'a pas été invoquée sans raison dans la pathogénie du glaucome, puisqu'on observe des cas de glaucome survenant au cours d'une affection générale ou d'une maladie contagieuse. CARRÈRE a vu du glaucome apparaître à la suite d'un phlegmon du bras ; aussi pense-t-il que l'infection serait la cause de thromboses veineuses et, par suite, d'exsudation dans les milieux endoculaires.

DUKE ELDER invoque des substances de déchets, des produits de désassimilation organique du genre histamine.

VOLHARD a recherché sur les hypertendus des dérivés phénolés qu'on pourrait incriminer.

LAGRANGE pense que les émonctoires naturels fonctionnent mal, que les toxines qui devraient être éliminées restent dans le torrent circulatoire et agissent soit directement sur la paroi endothéliale, soit indirectement par l'intermédiaire du système nerveux. Vaso-constrictrices ou vaso-dilatatrices, elles excitent le sympathique ou le trijumeau et troublent ainsi la circulation jusqu'à produire une abondante sécrétion des liquides endoculaires.

Nous avons vu, au cours de notre aperçu sur l'étiologie, des glaucomes primitifs ayant une cause microbienne, laquelle modifiait la perméabilité vasculaire par l'action de la toxine ou de l'agent pathogène; et des glaucomes secondaires à des irido-cyclites ou à des infections cornéennes.

III. — FACTEUR PHYSICO-CHIMIQUE.

Nos tissus sont des colloïdes ; or, tout colloïde contient une certaine quantité d'eau susceptible de varier suivant les modifications de l'équilibre hydro-minéral ou acido-basique.

a) *Equilibre hydro-minéral.* — Le globe oculaire peut subir des modifications par osmose, selon la concentration moléculaire de l'organisme et l'état des vaisseaux, car la vasodilatation modifie la perméabilité, mais encore les conditions osmotiques des échanges. On a essayé expérimentalement de faire varier cet équilibre hydro-minéral.

MAGENDIE, dès 1836, montre que par imbibition, on peut rendre à l'œil du cadavre une certaine consistance.

BROWN-PUSEY durcissait ou ramollissait à volonté des globes énucléés en les plongeant dans des solutions soit hypertoniques, soit hypotoniques.

Se basant sur ces résultats, CANTONNET croyait pouvoir avancer en 1914 que le vitré, devenu extrêmement hypertone par suite de lésions vasculaires, attirait l'eau qui déterminait son gonflement.

HERTEL, en 1913, réalisait sur le lapin des hypotonies considérables, en injectant dans le torrent circulatoire des solutions hypertoniques ; il attribua ces faits aux variations de la pression osmotique cristalloïde du sang.

On chercha alors à incriminer la pression osmotique des cristalloïdes, puis celle des protéines, sans résultat.

b) *Equilibre acido-basique.* — Longtemps, le vitré fut

considéré comme un gel, c'est-à-dire comme un colloïde capable de s'imbiber et susceptible de se gonfler ou de se rétracter, suivant sa concentration ionique. On a admis que c'était une substance ampholyte, fonctionnant soit comme base, soit comme acide, avec un point intermédiaire appelé point iso-électrique, correspondant, d'après LOEHR, au minimum de gonflement.

On se basait sur les expériences de FISCHER qui, plongeant des yeux de mouton dans une solution acide, et les voyant durcir, incriminait le gonflement du vitré.

RUHEN et NAKAMURA étaient partisans d'un durcissement et d'une rétraction de l'écorce sclérale.

Puis on rechercha la concentration ionique : le pH du vitré pour établir un parallèle entre le tonus oculaire et l'hypertension considérée comme un gonflement du vitré avec durcissement de l'écorce sclérale.

REDSLOB et REISS prétendent que le vitré n'est pas normalement à son maximum de gonflement, qu'il suffit de la moindre variation de son pH pour modifier son volume. HERTEL s'adresse au pH du sang du glaucomateux, il ne note aucune variation. Inversement, SCHMELTZER ne peut modifier la tension du globe en faisant varier la concentration acido-basique du sang. Ces résultats ne nous étonnent pas si nous considérons, avec MAGITOT, le vitré comme une éponge dont les mailles fibrillaires sont imbibées d'humeur aqueuse et dont le pH est celui du sang, car le pH sanguin régit la composition de l'humeur aqueuse.

IV. — FACTEUR GLANDULAIRE ET CELLULAIRE.

On a incriminé les hormones pathologiques et les autolysats cellulaires ; nous allons étudier leur rôle dans la pathogénie du glaucome.

a) *Hormones pathologiques*. — Les glandes à sécrétion interne produisent des hormones qui agissent par voie san-

guine sur le sympathique, sur le métabolisme général et sur l'équilibre neuro-végétatif.

L'influence des glandes de l'organisme sur le sympathique n'est pas douteuse ; l'adrénaline, comme la sécrétion des thyroïdes ou parathyroïdes l'excitent en provoquant une certaine hypertension. Cependant, les effets varient avec les auteurs : expérimentalement, la thyroïde ne semble pas agir, alors que, cliniquement, les états d'hyperthyroïdie modifient la tension.

HERTEL, dans le myxœdème, a noté une tension élevée. SCALINI estime que l'hypertension résulte d'une action sur l'innervation vasomotrice.

MAGITOT signale que les glaucomateux présentent souvent des signes d'insuffisance endocrinienne et particulièrement une instabilité thyroïdienne ; il note chez quelques-uns tantôt une adrénalinémie marquée, tantôt une diminution de chlorure ou d'iode, ou une modification de la teneur en potasse et en calcium.

IRME soutient qu'il y a chez les glaucomateux un trouble de l'équilibre ionique les rendant plus sensibles à l'adrénaline.

b) **Autolysats cellulaires.** — On a invoqué les extraits de foie ou de rein comme facteurs d'œdème ; doit-on aussi les rendre responsables du syndrome envisagé ?

Selon MAGITOT, on pourrait imputer à des autolysats toxiques des cellules cancéreuses les hypertensions secondaires aux tumeurs intra-oculaires.

FEUILLÉ admet une dégénérescence protéolipoïdique des cellules conjonctives, des fibres vitréennes, des leucocytes ; laquelle, étant fortement hydrophile, serait un facteur d'hypertension.

Conclusion.

Faut-il que nous prenions parti ou que, plus éclectique, nous concilions toutes ces façons de voir ?

Le trouble du courant sanguin démontre l'importance de la circulation sanguine locale par l'hyperhémie endoculaire et les rapports étroits existant entre le glaucome et l'hypertension oculaire.

Le trouble de l'humeur aqueuse prouve qu'un excès de la sécrétion ou une perturbation dans l'excrétion de l'humeur aqueuse entraîne de l'hypertension oculaire.

Le facieur nerveux établit le rôle important du sympathique oculaire et du ganglion cervical supérieur sur la perméabilité des membranes et par là sur la tension.

Le facteur physicochimique témoigne que la vaso dilatation modifie la perméabilité capillaire mais aussi les conditions osmotiques des échanges.

Le trouble de la perméabilité capillaire montre que dans le glaucome les lésions vasculaires s'associent à un élément nerveux régissant les capillaires et par la vaso dilatation et à un trouble du métabolisme de l'eau puisque la tension est inversement proportionnelle au temps de résorption de la boude d'œdème.

Nous nous rallierons au concept émis par Ter'son en 1901 et nous envisagerons un syndrome dont le glaucome serait une manifestation, un symptôme au niveau de l'œil sous forme d'œdème glaucomateux.

Mais nous demandera-t-on s'il s'agit d'une maladie générale pourquoi cette localisation œdémateuse :

Chez un hypersympathicotrope, le facteur nerveux et l'hypertension artérielle troublent la perméabilité capillaire au niveau d'un œil où persistent des lésions vasculaires conséquence de la maladie du jeune âge, la circulation endoculaire est débordée d'où hyperhémie, les conditions osmotiques des échanges sont modifiées et les chlorures hyperconcentrés réclament l'eau du sang pour s'hydrater. Le liquide s'accumule dans les espaces interstitiels du globe et les lymphatiques sont impuissants à résorber le liquide épanché.

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie du glaucome chez le chien n'est pas aussi complète que celle de la même affection chez l'homme. Il nous manque présentement un cortège de symptômes : les phénomènes subjectifs.

PHENOMENES OBJECTIFS

Les phénomènes objectifs sont d'ordre réflexe, visuel, statique.

I. TROUBLES RÉFLEXES

Chez l'homme il y a des nausées, des vomissements qui, pour exister qu'ils soient chez le chien, ne sont pas toujours rattachés à l'affection causale glaucomateuse. Les phénomènes douloureux ne manquent pas; il s'agit d'une céphalgie sus orbitaire d'abord, puis qui s'étend pour gagner l'orbite entière et la région fronto pariétale. Ils sont accompagnés de gonflement des paupières d'œdème de larmoiement et de photophobie.

II. TROUBLES OCULAIRES

On les observe au niveau de la cornée et de la pupille.

a) **Modifications cornéennes** — Tantôt on constate une certaine altération dans la transparence ou alors une buée cornéenne dont le siège est superficiel et qui serait due, d'après FUCHS à un œdème atteignant l'épithélium, d'après SCHNABEL à un trouble trophique. Tantôt on remarque un léger trouble laiteux et la cornée peut être blanc grisâtre.

Les vaisseaux ciliaires antérieurs sont dilatés, congestionnés, ils forment un cercle variqueux sur la conjonctive et la sclérotique.

b) **Modifications pupillaires.** — La pupille est en mydriase, il s'agit soit d'une dilatation légère laissant persister tous les réflexes, soit d'une dilatation fixe : la pupille immobile ne réagit plus. L'usage des collyres ou les adhérences iriennes font apparaître du myosis ; dans ce dernier cas, le contour est irrégulier.

A travers la pupille dilatée on aperçoit souvent le cristallin luxé ou sub. luxé.

III. TROUBLES STATIQUES

a) **Modification tonométrique. Hypertension.** — Le globe oculaire est constitué par des parois limitant une cavité close qui renferme des milieux transparents. Ces milieux possèdent un tonus : une certaine pression laquelle maintient la rigidité de la coque oculaire. Cette pression chez le chien normal varie entre 15 et 25 mmHg. Dans le glaucome, cet ophtalmotonus s'élève pouvant atteindre jusqu'à 100 mmHg.

La plupart des auteurs rattachent à l'hypertension tous les autres troubles; mais il n'y a aucune corrélation entre la dureté du globe et les phénomènes douloureux, les signes irritatifs et cornéens, la mydriase et la profondeur de la chambre antérieure.

Dans le glaucome la chambre antérieure peut être profonde ou très effacée et la quantité d'humeur aqueuse qu'on en peut retirer n'est pas supérieure à la normale, sauf dans le cas où il y a eu buphtalmie. Cette humeur aqueuse est même parfois inférieure à la normale. Sa quantité n'est pas en proportion inverse de l'état de dureté du globe, car la tension oculaire dépend autant de la pression artérielle que de la pression sous laquelle est emmagasiné ce milieu.

b) **Modification ophtalmoscopique : Excavation.**

Chez l'homme on fait grand cas d'une excavation qui se formerait au niveau de la papille. Cette atrophie optique se reconnaît à ce que les vaisseaux rétiniens en arrivant près du bord papillaire forment un coude pour se rendre au centre de la papille, à ce que les vaisseaux de la papille et de la rétine se trouvent à des milieux différents et se déplacent avec des vitesses différentes dans les mouvements parallactiques.

Nous n'avons pas observé cette excavation glaucomateuse chez le chien, cependant elle a été constatée par GRAY, par EVERSBUCH, et NICOLAS dans son chapitre sur l'hydrophtalmie signale que la papille est parfois excavée. La plupart des auteurs ont fait de cette atrophie optique un signe pathognomonique bien qu'elle ne soit *ni constante ni spécifique*.

MAGITOR a observé des cas où l'hypertension chez des jeunes gens n'entraînait pas d'excavation, il avoue que ce symptôme fait défaut au début de l'affection ou n'existe pas si la maladie cède spontanément ou par des agents thérapeutique. Il a vu des cas où malgré une hypertension préexistante il n'existe aucun déficit visuel, aucune atrophie optique.

LAGRANGE a constaté que dans le glaucome aigu il n'y a pas souvent d'excavation et que ce sont les glaucomes chroniques à hypertension intermittente et modérée qui s'accompagnent des excavations les plus marquées, car il n'y a aucun parallélisme entre l'hypertension et l'atrophie optique.

La spécificité de ce symptôme n'est pas plus évidente en effet MAGITOR a rencontré des cavernes dans la myopie forte et lors de tumeurs orbitaires. LAGRANGE a signalé une excavation sénile de la papille : celle-ci s'excavait alors que l'œil gardait sa tension normale. Chez le chien, NICOLAS rapporte une excavation physiologique de la papille.

Nous croyons avec MAGITOR que l'atrophie optique dépend de la résistance des tissus et en particulier des fibres nerveuses laquelle n'est pas due à leur âge mais à leur nutrition. C'est aussi le fait comme l'exprime de GRÄEFE d'une résistance indi-

viduelle mais aussi pensons-nous d'une résistance qui varie avec l'espèce. On a cru pouvoir nier l'existence de l'excavation glaucomateuse chez le chien, les auteurs se basent pour cela sur une expérience de BARTELS qui a, chez cet animal; provoqué des hypertensions durables par ligature veineuse et n'a jamais même au bout de cinq mois constaté d'excavation.

Que prouve cette expérience lorsqu'on sait que la papille ne s'excave que lorsqu'elle est comprimée et lorsqu'elle est malade; d'ailleurs il est d'autres expériences qui la contredisent.

L'œil soumis à une forte pression se déchire au niveau de son segment antérieur, il ne cède jamais au niveau de l'entrée du nerf optique, la région papillaire étant très solide. Chez le chien LAGRANGE n'a pu rompre la coque oculaire en injectant de l'eau distillée.

De plus la pathogénie et l'atrophie optique n'est-elle pas aussi complexe et aussi mal connue que celle du glaucome lui-même.

D'après SCHNABEL l'hyperpression des liquides sur la papille provoque des phénomènes de dénutrition, des lésions vasculaires angio-scléreuse et rétro-bulbaire s'ensuivent amenant une dégénérescence des fibres nerveuses avec ramollissement du tissu de soutien: des vacuoles ou lacunes se forment et l'excavation se produit.

SCHREIBER envisage une altération initiale des cellules ganglionnaires.

ICHIKAWA l'attribue à une autolyse des fibres nerveuses déterminée par un état de fluidité des milieux oculaires.

ESCHING parle d'une toxicité spéciale de l'humeur aqueuse déterminant une inhibition des cylindres axes et leur déchéance.

GILBERT croit à une dégénérescence kystique due à un épanchement de liquide ou à du sang.

Pour MAGROR l'atrophie nerveuse serait imputable à une ischémie, laquelle ne résulterait pas d'une simple compression des artérioles.

La majorité des auteurs croient que l'hypertension et la pression du vitré n'agissent que si le tissu nerveux est raréfié et si la lame criblée manque de soutien en arrière.

PHENOMENES SUBJECTIFS

Nous n'avons chez le chien que des renseignements obscurs et imprécis mais ces troubles visuels déficients ou surajoutés qu'on a décrit chez l'homme ne font vraisemblablement pas défaut chez ce carnivore.

Troubles visuels.

a) **Surajoutés.** — Certains glaucomateux signalent des nuages, des anneaux colorés ou des arcs-en-ciel autour des lumières.

b) **Déficients.** — La sensation visuelle à distance : l'acuité est modifiée, de même que la vision rapprochée ; il y a trouble de l'accommodation : le chien se heurte aux objets.

Chez le glaucomateux il y a encore rétrécissement périphérique du champ visuel avec contraction du côté nasal. Ces déficits ou scotomes décrits par BJERRUM en 1889 sont totaux ou partiels, ayant une disposition en secteurs arciformes ou semi-lunaires ; étroits près de la tache aveugle, ils sont larges à l'autre bout. Nous ne savons pas s'ils existent chez le chien.

On a attribué au scotome de BJERRUM et au scotome paracentral en croissant, sans relation avec la tache de MARIOTTE, une valeur presque pathognomonique. Cependant, on rencontre des déficits du même ordre au cours de maladies évoluant sans hypertension, ce qui prouve, selon MAGITOT, que l'origine des scotomes réside dans une maladie des vaisseaux. Ce sont, dit-il des angio-scotomes auxquels se surajoutent un élément spasmodique durant un certain temps, puis l'hyper-

tension par la compression qu'elle exerce. Il pense que ces lésions devenant oblitérantes, le déficit fixé s'étale à mesure que d'autres faisceaux nerveux sont privés d'irrigation à leur tour. Le sens lumineux est troublé et le sens chromatique altéré, car le scotome s'exerce généralement pour le blanc et les tests colorés.

Toutes ces manifestations visuelles sont indépendantes les unes des autres, mais elles évoluent ensemble, sous l'influence directe de l'hypertension.

Formes cliniques.

Le glaucome, selon LAGRANGE, est un œil malade dans un corps malade ; aussi, les formes cliniques sont-elles multiples. Nous en distinguerons deux, comprenant chacune des variétés.

I. — GLAUCOMES PRIMITIFS.

La première manifestation est l'hypertension, et la cause reste généralement inconnue.

1° *Glaucome aigu*. — Attaque subite, presque foudroyante ; la tension s'élève à un degré voisin du maximum d'emblée.

2° *Glaucome subaigu*. — Crises intermittentes, sans causes appréciables, dans l'intervalle desquelles tout rentre dans l'ordre. La vision disparaît parfois durant une heure ou deux, puis l'hypertension restant permanente, elle se perd progressivement.

3° *Glaucome chronique*. — Il y a diminution simple et lente de la vision. La tension peut n'être pas très élevée, mais elle peut atteindre de hauts degrés ; elle a pour caractéristique d'être permanente.

4° *Glaucome infantile : Hydrophthalmie.* — Dans les variétés que nous venons d'envisager, l'œil garde son volume normal ; ici, le globe oculaire augmente de diamètre ; il y a mégalophthalmie et le contenu liquide s'accroît, d'où le terme hydrophthalmie.

C'est le glaucome des enfants et la plupart des auteurs considèrent que c'est le seul glaucome des animaux.

II. — GLAUCOMES SECONDAIRES.

Ce sont les faux glaucomes : les yeux durs de LAGRANGE. Dans cette catégorie, on range les hypertensions consécutives à des causes connues ou à des lésions visibles, lesquelles atteignent soit le segment antérieur, soit le segment postérieur.

a) *Glaucome secondaire antérieur.* — L'hypertension peut succéder à un traumatisme ; dans ce cas, en plus des symptômes habituels, il y a ceux qui résultent de la contusion du globe oculaire : irido-dialyse, subluxation ou luxation du cristallin, avec le cortège qui suit la congestion et l'inflammation. C'est une variété très fréquente chez le chien.

L'hypertension est souvent le résultat de lésions ulcéreuses ou perforantes de la cornée, de plaies opératoires ou accidentelles, se cicatrisant mal, de séclusion pupillaire après poussées récidivantes d'iritis, d'irido-cyclites, de cataracte sénile, de corps étrangers intra-oculaires.

b) *Glaucome secondaire postérieur.* — L'hypertension accompagne les inflammations chroniques de la choroïdée, les lésions vasculaires de la rétine ou son décollement, les néoformations intra-oculaires.

EVOLUTION

Chez le chien adulte, l'évolution est différente de ce qu'elle est chez l'homme. Elle suit un processus comparable au glaucome de l'enfant, se traduisant par une augmentation de volume du globe oculaire. Chez les glaucomateux humains, ce sont les phénomènes subjectifs surtout qui s'accroissent.

Nous distinguerons deux phases :

1° *Stade glaucome.*

C'est cette période que nous avons décrite dans la symptomatologie générale : La cornée devient trouble ou est altérée dans sa transparence. La pupille se dilate ou reste en état de myosis s'il y a des adhérences iriennes. La tension oculaire s'élève et la papille peut s'excaver.

C'est la forme habituelle, qu'on trouve chez l'homme et parfois chez le chien. Il est rare que l'affection reste à ce stade. La région papillaire chez le chien étant très solide, c'est le segment antérieur qui cède et on arrive alors à la phase hydrophthalmie.

2° *Stade hydrophthalmie.*

C'est un terme impropre, mais nous l'avons conservé, car tous les auteurs voient en lui une augmentation de diamètre du globe oculaire, qu'on devrait caractériser mégalophthalmie.

L'œil du chien, soumis à une forte pression, se déchire au niveau de son segment antérieur : il ne cède jamais au niveau de l'entrée du nerf optique, car, si la coque sclérale et cornéenne possède un certain degré d'extensibilité, cette élasticité est d'autant plus faible que les tendons des muscles droits et obliques agissent sur elle.

Sous l'influence des pressions exercées par le liquide intra-



A. Montde.

Stade Hydrophthalmie.

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS.

oculaire, la cornée, œdématisée, mal nourrie et dégénérée, s'amincit ; la sclérotique cède et le globe augmente de volume : il y a *mégalophthalmie*.

Chez nous, cette période est presque de règle ; cela tient aux lésions vasculaires nerveuses et cellulaires, mais aussi à une moindre résistance, due peut-être à une certaine disposition anatomique et surtout aux localisations oculaires (kératite, iritis, uveite) ou vasculaires, qui sont des séquelles de la maladie du jeune âge et sur lesquelles ROBIN et CHAILLOUS ont attiré notre attention.

La résistance des tissus, selon MAGITOT et celle des fibres nerveuses, n'est pas due à leur âge, mais à leur nutrition. Nous pensons que chez le chien (comme d'ailleurs chez l'enfant), la nutrition est différente ou insuffisante ou alors altérée : conséquence de la maladie des carnivores.

ROBIN et CHAILLOUS ont démontré que, dans deux cas sur les quatre observations rapportées, il y avait glaucome d'abord et subluxation du cristallin ensuite.

La subluxation du cristallin étant le plus souvent secondaire à l'hypertension. D'ailleurs, comme l'écrit NICOLAS, le cristallin, dont le diamètre ne peut suivre celui agrandi de la région ciliaire, se trouve libéré de ses attaches par rupture du tractus de ZINN incomplètement (subluxation) ou complètement (luxation). Nous-même avons observé un cas où le cristallin luxé avait basculé dans la chambre antérieure et s'était accolé à la cornée après l'augmentation de volume du globe.

Ces faits indiquent la marche de l'affection, comme d'ailleurs la ligature des quatre vortiqueuses prouvant que, chez le chien : la chambre antérieure demeure assez profonde, que l'hypertension persiste quelque temps au-dessus de 70 mmHg, et que, dans les semaines qui suivent, l'œil devient buphtalme si une circulation collatérale ne s'est pas établie. Or, dans le glaucome, il y a des lésions vasculaires et la circulation collatérale ne peut s'établir. Dans cette période, il n'y a pas seulement mégalophthalmie : le liquide intra-oculaire est augmenté : il y

a hydrophthalmie, car l'équilibre acido-basique, mais surtout hydro-minéral, est rompu. L'ophtalmotonus subit des variations notables : d'abord élevé au stade glaucome, il s'abaisse lorsque la coque oculaire a cédé, pour remonter ensuite progressivement avec l'augmentation du liquide intra-oculaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions varient avec la forme clinique et aussi l'évolution. Elles sont locales et générales et ont, paraît-il, l'hypertension pour cause.

I. — LOCALES.

Le globe oculaire peut n'être pas augmenté de volume ou être agrandi régulièrement, irrégulièrement ou même bosselé, si la sclérotique a cédé, provoquant une ectasie de la choroïde. La chambre antérieure peut être plate ou approfondie. Nous allons envisager séparément les lésions du segment antérieur, postérieur, des milieux.

A) *Segment antérieur.*

CORNÉE. — Elle est trouble, au début, par suite d'un œdème interlamellaire des couches antérieures, constitué, nous l'avons vu, par des vacuoles siégeant dans la couche basale de l'épithélium et par une dissociation des lames cornéennes sous-jacentes à la membrane de BOWMANN. Elle est amincie au stade hydrophthalmie et la membrane de DESCOMET peut être craquelée, rompue.

TRACTUS UVÉAL. — On note de l'œdème et de l'angio-sclérose généralisé.

a) *Iris.* — Il y a une certaine réplétion des vaisseaux iriens avec des lésions d'endo-phlébite oblitérante des vaisseaux uvéaux, souvent angio-sclérose généralisée.

b) *Corps ciliaire.* — Il peut être aplati, tassé, atrophié ; les lésions s'observent au niveau de l'angle irido-cornéen.

Angle irido-cornéen. — Souvent réduit, effacé, avec forma-

tion de la soudure de KNIES, adhérence irido-cornéenne et occlusion de la rigole de FONTANA. LAGRANGE considère trois stades pour la constitution de cette soudure.

1° *Stade poussière* : Constitué par l'accumulation à la base de l'iris de divers débris morbides.

2° *Stade d'accolement* : La base de l'iris est chassée vers la cornée par le gonflement du corps ciliaire, gonflement dû à ce que les trabécules vitréennes d'origine névroglie sont imbibées par l'humeur aqueuse plus abondante.

3° *Soudure complète* : La base de l'iris est jetée contre la grille d'égoût, qui ne peut plus fonctionner, d'où hypocrétion.

c) **Choroïde.** — Elle est souvent gorgée de sang. On note un œdème choroïdien et un état d'angio-sclérose. La thrombose yaline des vaisseaux peut s'associer aux lésions veineuses d'endo ou de périphlébite des vortiqueuses.

B) *Segment postérieur.*

Rétine. — Œdème généralisé, ainsi qu'en attestent les transsudations albumineuses qui infiltrant ses tissus. On voit une atrophie des couches internes et des fibres de soutien avec vacuolisation par place. Parfois, décollement rétinien.

On observe une angio-sclérose et une dégénérescence yaline des parois vasculaires. Thrombose veineuse et parfois petites hémorragies.

Nerf optique. — La papille peut être atrophiée et parfois excavée.

Il y a une dégénérescence yaline des parois artérielles des artères ciliaires antérieures et longues postérieures, avec une dégénérescence lacunaire du nerf : dans le cas d'excavation glaucomateuse. Il y aurait, selon SCHNABEL, ramollissement du tissu de soutien, altérations vasculaires, avec disparition des fibres nerveuses; il se forme ainsi des lacunes ; ces petites lacunes apparaissent au niveau du sommet de la papille, dans

le voisinage de la lame criblée, leur coalescence détermine des cavernes qui aboutissent à l'excavation.

C) *Milieux.*

On constate un œdème généralisé du tissu vitréen. Le cristallin est tantôt aplati, tantôt augmenté.

II. — GÉNÉRALES.

Presque tous les glaucomateux, dit MAGITOT, sont des hypertendus qui présentent des lésions d'angio-sclérose généralisée, de même nature que ceux dont sont atteints les vaisseaux oculaires : mais aussi beaucoup d'angio-scléreux sont des hypertendus, car l'élément spasme se surajoute aux lésions vasculaires.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic sera basé sur l'ensemble des phénomènes objectifs : modifications cornéennes, pupillaires et tonométriques ; l'excavation glaucomateuse, nous l'avons vu, n'a aucune valeur pathognomonique, elle est souvent absente, elle n'est pas spécifique.

Chez l'homme, l'hypertension paraît être toute la maladie, selon MORAX ; pour nous, sa constatation suffira à asseoir notre diagnostic.

Hypertension oculaire.

1° TONOMÉTRIE

La mesure de la tension oculaire se fait directement à l'aide du manomètre ou indirectement par l'intermédiaire des doigts ou du tonomètre.

a) **Mesure directe.** — La détermination manométrique de l'ophtalmotonus est du domaine du laboratoire de physiologie. Elle exige l'introduction d'une aiguille creuse en relation avec l'appareil de mesure. C'est une méthode relativement précise, qui ne saurait être applicable en clinique, car elle nécessite une immobilité absolue obtenue par curarisation et respiration artificielle.

b) **Mesure indirecte.**

1° *Palper digital.* — Préconisé par DARIEL dès le début du dix-huitième siècle, il a été très utilisé. Sa technique varie avec les auteurs.

LAGRANGE recommande la palpation avec les deux index. MORAX introduit la pulpe de l'index et du médius entre le bord

de l'arcade orbitaire et le globe, de façon à déprimer ce dernier contre le plancher orbitaire.

Les doigts sont écartés de un centimètre et, par des mouvements alternatifs de pression, on apprécie la résistance de la coque oculaire. Depuis BOWMANN, la tension normale est représentée par Tn et il y a trois degrés d'hypertonie : $T+1$, $T+2$ et $T+3$.

C'est une méthode incertaine, mais pratique, qui nécessite une grande habitude.

2° TONOMÈTRE

On a essayé de mesurer la pression intraoculaire à l'aide d'appareils. DE GRAEFE, le premier, cherche à déterminer la tension avec une petite balance à levier. SCHIOETZ et MAC LEAN construisent des appareils basés sur la dépressibilité de la coque sclérale, grâce à une tige surmontée d'un poids variable. BAILLART mesure la dépression de la paroi oculaire produite sur une surface connue et pour un poids connu. C'est une méthode qui n'est pas à l'abri de toute critique, car elle nécessite une anesthésie locale ; chez le chien nous avons recours à une solution de cocaïne à 5 %.

Valeur.

Le manomètre est théoriquement un instrument précis, mais il faut compter avec la blessure de l'œil, avec les difficultés d'empêcher tout le liquide de refluer vers le manomètre et avec la curarisation.

Le tonomètre est étalonné sur le cadavre humain ; or, la cornée n'a pas une élasticité identique sur le vivant et sur le mort ; de plus, cette élasticité varie avec l'individu, avec l'espèce, avec la disposition anatomique et avec le poids de l'appareil, qui modifie la pression à mesurer.

Le manomètre et le tonomètre indiquent la pression en millimètres de mercure ; ils n'exigent aucune habileté et ne dépendent pas de l'opérateur.

La palpation digitale s'exerce à travers la paupière supérieure ; elle est incertaine, car elle dépend du clinicien, mais encore de la disposition anatomique : le chien possède une cavité orbitaire largement ouverte vers le haut, qui modifie la résistance du kyste oculaire ; un coussinet adipeux se trouve derrière le globe et son élasticité varie avec les individus ; les contractions musculaires, du droit postérieur notamment, font varier les résultats obtenus.

Diagnostic différentiel.

Le seul symptôme caractéristique du glaucome, c'est l'hypertension ; mais celle-ci n'est permanente que dans le glaucome chronique ; elle procède par crises dans le glaucome aigu et on peut confondre avec d'autres affections.

Il faut différencier d'avec la panophtalmie lorsque l'infection est d'origine endogène, car les symptômes sont ceux d'une irido-choroïdite aiguë, mais avec hypertension et souvent hydrophthalmie. Cependant, le processus évolue rapidement vers la destruction du globe par suppuration ce qui n'est pas la terminaison du glaucome.

L'exophtalmie peut prêter à confusion. D'origine thyroïdienne, elle peut être simple ou double et apparaître par crises ; le regard est fixe, hagard, la cornée brillante, la conjonctive hyperhémée ; il y a parfois de la mydriase et la circulation gênée entraîne quelquefois de l'hypertension. La présence du goître suffira à différencier. Lorsqu'elle est d'origine paralytique, il y a de la mydriase, mais surtout des troubles cérébraux qui manquent dans le glaucome ; d'origine mécanique, l'anamnèse assurera le diagnostic.

L'excitation du sympathique au niveau du cou du chien détermine un syndrome caractérisé par de l'exophtalmie, de la mydriase et de l'hypertonie oculaire, avec ouverture maximale de la fente palpébrale : il s'agit d'un glaucome passager qui cesse avec l'excitation causale.

Nous avons observé des poussées hypertensives au cours de l'évolution de kératite et d'irido-cyclite : le diagnostic différentiel n'est pas difficile à poser.

Il ne suffit pas de différencier le glaucome d'avec les autres affections qui peuvent lui ressembler. Il faut encore caractériser la forme clinique du syndrome envisagé. Les commémoratifs, les accès et leur fréquence, l'hypertension : sa valeur, la forme de la courbe tensionnelle, seront les éléments du diagnostic.

PRONOSTIC

Le pronostic est toujours grave : le glaucome entraîne la perte de la vision et chez le chien, trop souvent, l'ablation de l'œil. Il sera réservé, car il nécessite un examen complet du malade. Le pronostic sera établi après examen de l'état général, le glaucome, nous l'avons vu, est un œil malade dans un corps malade : mais encore après examen objectif des yeux et mesure de la tension oculaire.

I. — ETAT GÉNÉRAL.

Toutes les grandes fonctions devront être explorées méthodiquement.

a) **Système nerveux.** — Le nervosisme joue un rôle de premier plan. Le sympathique et ses ganglions influencent seuls la tension oculaire. On se rendra compte s'il existe un trouble nervosique du sympathique par le réflexe oto-cardiaque qui provoquera une accélération du cœur.

b) **Système circulatoire.** — La proportion des lésions cardio-vasculaires est énorme ; aussi faudra-t-il connaître l'état du cœur et celui des vaisseaux, en comparant l'énergie cardiaque à celle de la pulsation artérielle.

On auscultera le cœur, on prendra le pouls. Le pouls artériel nous arrêtera, car il nous permettra de noter la tension artérielle et on sait que le glaucome et l'hypertension artérielle ont des rapports étroits ; mais aussi l'état des parois du vaisseau, et, par là, juger l'intensité, le rythme, le nombre des pulsations.

Le sang sera examiné d'un double point de vue : physique, chimique. On recherchera sa coagulabilité par les épreuves du temps de saignement et du temps de formation du caillot, sa sédimentation. On dosera l'urée sanguine, car la plupart des glaucomateux en ont une grande quantité ; les chlorures, car, si le système régulateur est atteint et le seuil dépassé, le chlorure de sodium se concentre et passe dans les tissus, d'où œdème ; le taux du sucre et de la cholestérine.

c) **Système excréteur.** — Il faut voir si la perméabilité rénale est altérée. Faire une analyse complète de l'urine pour avoir des renseignements sur l'émonctoire rénal, et rechercher la constante uréo-secrétoire d'Ambard, que certains auteurs prétendent modifiée.

d) **Métabolisme.** — La perméabilité capillaire et le métabolisme de l'eau seront explorés. On aura recours à la capillaroscopie par les épreuves de MAC CLUR et ALDRICH, basées sur la résorption de la boule d'œdème ; MARX, basée sur l'eau déglutie.

II. — EXAMEN OBJECTIF DES YEUX.

L'éclairage direct permettra de juger des réflexes de la pupille, l'éclairage oblique renseignera sur les images de PURKINJE-SANSON et sur les opacités de la cornée et du cristallin, ainsi que l'éclairage focal.

L'examen à l'ophtalmoscope se pratiquera : à l'éclairage direct, pour localiser les opacités de la cornée et du cristallin ; à l'image droite ou à l'image renversée pour noter l'état du fondus et surtout de la papille.

Cet examen fera connaître, outre les lésions, leur évolution actuelle et probable.

III. — TONOMÉTRIE.

La mesure de l'ophtalmotonus laissera préjuger de la gra-

tivité de la tension. L'hypertension varie avec la variété ; elle est spontanée et rémittente, intermittente ou constante, et d'elle dépend le pronostic.

Toutes ces données guideront le clinicien vers le traitement et le résultat qu'on en peut espérer.

TRAITEMENT

Le traitement est une question d'étiologie, mais encore de pathogénie ; or, celles-ci varient avec les auteurs ; on comprendra ainsi les difficultés de la thérapeutique.

Le traitement sera médical ou chirurgical.

I. — MÉDICAL.

On essayera d'agir directement sur la tension ou indirectement par l'intermédiaire du courant sanguin.

A) Local.

1° PHYSIQUE.

a) **Massage.** — Préconisé par KNAPP et recommandé par DORNEC, il aurait donné quelques résultats favorables pour faire diminuer la tension. Le massage peut être digital ou vibratoire (ELLIOT) ou par succion (DE SCHWEINITZ); il s'adresse aux glaucomes chroniques, car il agit sur la cornée, pour refouler l'humeur aqueuse, agrandir l'angle de filtration et faciliter l'excrétion. Avant l'opération, le massage ramollirait l'œil et diminuerait la tension, car il élargirait les voies normales d'excrétion et, après l'opération, il les maintiendrait anormales.

b) **Electrothérapie.** — La *Galvanisation* positive à faible intensité du sympathique cervical produit une action semblable, quoique très atténuée, à celle de sa section : elle diminue l'excitabilité de ce nerf. ALLART prétend qu'il y aurait une diminution nette de la tension et des phénomènes douloureux, avec une amélioration considérable de l'acuité et du

champ visuel. Les courants de haute fréquence capables d'abaisser la tension artérielle peuvent agir sur l'hypertension oculaire.

L'*Ionisation* a été essayée par CANTONNET ; c'est un procédé qui permet de faire entrer dans le globe des substances médicamenteuses. Cet auteur fait de l'ionisation au chlorure de calcium, si la tension est supérieure à la normale ; dans le glaucome chronique, l'ionisation est faite avec l'iodure de sodium, si la tension est presque normale. La durée, l'intensité et le nombre des interventions varient avec la variété de glaucome.

La *Radiothérapie* paraît calmer l'élément nerveux. Les rayons ont un pouvoir analgésique utilisé dans les glaucomes hémorragiques, chez lesquels la fonction visuelle a disparu et qui demeurent douloureux.

2° CHIMIQUE.

On emploie des collyres myotiques associés ou non aux analgésiques.

a) *Myotiques.*

Pilocarpine. — TWEEDY, dès 1878, a montré que son instillation dans le sac conjonctival provoque une contraction de la pupille et de l'appareil accommodatif avec rapprochement du punctum proximum. La pilocarpine agit sur la tension de l'œil glaucomateux, mais son action cesse, selon MORAX, de la sixième à la douzième heure ; aussi son action doit-elle être répétée.

Esérine. — A une action constrictrice sur la pupille, spasmodique sur le muscle ciliaire, et surtout hypertensive. La solution à 1 pour 200 aurait la même action que la solution au 1/40^e de pilocarpine.

Adrénaline. — C'est un adjuvant de courte durée, qui a été introduit dans la thérapeutique depuis les travaux de WESSELY. HAMBURGER l'a utilisé sous forme de collyre et a noté que la forme dextrogyre et racémique n'agissait pas sur la tension.

L'adrénaline levogyre est hypotensive, mais toxique ; aussi l'a-t-il mélangée à la forme dextrogyre, pour avoir le glukosan. GREDSTER prétend que l'adrénaline lévogyre à 2 % aurait la même action hypotonisante que le glukosan. On a recommandé l'emploi de l'adrénaline dans le glaucome chronique pour doubler la pilocarpine efficiente ou remplacer l'ésérine, qui a cessé d'agir.

Arécoline. — C'est un antagoniste de l'atropine, agissant comme la pilocarpine. En solution à 1 %, elle provoque du myosis et du spasme du muscle ciliaire ; mais ne fait pas varier la tension chez les individus normaux.

Histamine. — Elle a une action hypotensive et HAMBURGER l'a essayée ; mais elle est encore vaso-dilatatrice, et surtout elle excite les sécrétions. On l'a mélangée à la Tyramine, mais cela est trop irritant ; de plus, la Tyramine est hypertensive, car vaso-constrictrice.

b) *Anesthésiques.*

Cocaïne. — Elle n'apporterait aucune aide aux myotiques ; elle semblerait, au contraire, par son action mydriatique, favoriser le développement de l'accès hypertensif.

Dionine. — A été vantée par TERTON ; en solution forte ou en poudre, elle calmerait la douleur.

3° PHYSICO-CHIMIQUE.

Adrénaline. — A été essayé par HAMBURGER en injections sous-conjonctives, sans succès.

Acide phosphorique. — REDSLOB et REISS l'injectent dans le vitré des globes glaucomateux en solution isotonique ; ils obtiennent une diminution du tonus, se prolongeant deux ou trois mois.

B) *Interne.*

On a tenté d'agir sur la pression artérielle pour faire baisser l'ophtalmotonus, cette médication étant toujours employée comme adjuvant des collyres hypotenseurs.

Calcium. — CHIARI et JANUSCKE ont montré que la paroi vasculaire devient moins perméable par apport de calcium et que ses sels avaient une action suspensive sur les processus de transsudation et d'exsudation ; aussi, l'ingestion de chlorure de calcium supprimerait-elle les œdèmes. Le sucre et le sel agiraient, selon HERTEL, de la même façon, puisque ces substances diminueraient la tension en soustrayant par osmose des liquides du globe oculaire.

WECKERS, GOWLAND et ARLT préconisent le chlorure de calcium en potion, à la dose de 3 gr. par jour.

Ergotamine. — Introduite par THIEL, elle n'a aucune action en collyre, mais administrée par voie buccale, sous forme de Tartrate d'ergotamine, plus connu sous le nom de *Gynergen*, elle freinerait le sympathique pour exciter son antagoniste.

Acétylcholine. — C'est une base aminée de l'ergot, médicament vagotrope, utilisé comme vaso-constricteur et anti-spasmodique. BAILLART le recommande dans le glaucome et son emploi chez le chien durant huit jours en injection sous-cutanée (à la dose de 1 cc. acétylcholine ROCHE), nous a fait tomber la tension oculaire de l'œil glaucomateux de 35 à 10 et celle de son congénère sain de 20 à 15.

Insuline. — C'est un médicament du parasymphatique. RICHTER en a signalé le danger chez les glaucomateux diabétiques. ABADIE a tenté l'association de plusieurs de ces médicaments : il donne trois fois par jour x à xii gouttes de la solution d'adrénaline au millième dans un peu d'eau ; un quart d'heure avant les repas, il fait prendre 0 gr. 10 d'ergotine en cachet et 1 gr. de chlorure de calcium en potion, ou alors deux cuillerées à soupe de la formule suivante :

Ergotine fluide	2 gr.
Chlorure de calcium	20 gr.
Sirop d'écorces d'oranges amères	100 gr.
Eau distillée	200 gr.

Il recommande en outre l'instillation d'un collyre à base de nitrate de pilocarpine.

Ce traitement lui aurait donné d'excellents résultats, mais son administration doit être indéfiniment prolongée.

C) Général.

Aux collyres, à la médication interne, il faut associer un régime antiscléreux, anticholestérinique, antihypertenseur, car il faut combattre l'hypertension artérielle générale, mais encore un régime hypochloruré, pauvre en liquide, car le métabolisme de l'eau est troublé.

MAGITOT préconise des purgatifs légers et fréquents et essaie de régulariser l'équilibre endocrinien en donnant de petites doses, longtemps répétées, de poudre de thyroïde.

II. CHIRURGICAL.

Le traitement chirurgical se base sur le trouble du courant d'humeur aqueuse ; il a pour but de diminuer la sécrétion de ce milieu ou d'en faciliter l'excrétion.

Les opérations ont lieu hors de l'œil ou sur le globe oculaire.

a) *Opérations extra-oculaires.*

1° *Arrachement du nerf nasal.* — Le nasal entraverait la sécrétion oculaire, son arrachement entraînerait du myosis ; cette contraction de la pupille libérerait la rigole de FONTANA, ce qui faciliterait l'excrétion.

2° *Sympathectomie.* — La résection du sympathique entraîne une diminution de la tension oculaire et l'extirpation expérimentale du ganglion cervical supérieur produit chez le chien, selon LAGRANGE, un syndrome de troubles ; enfoncement de l'œil, diminution de la fente palpébrale, rétrécissement de la pupille et hypotonie notable du côté opéré. Mais cette hypotonie résultante est passagère.

b) *Opérations intra-oculaires.*

Elles se basent sur une obstruction du canal de SCHLEMM,

considéré comme une bouche d'égout et ont pour but de créer une voie de filtration qui favorisera l'excrétion de l'humeur aqueuse.

1° *Iridectomy*. — C'est la ponction de la sclérotique, suivie d'une section de l'iris. Elle a pour but de diminuer la surface sécrétante de l'iris, de détendre le muscle tenseur de la choroïde et de modifier la circulation choroïdienne par excision du lambeau irien. Elle agit en provoquant plus ou moins longtemps une filtration au niveau de la plaie.

2° *Sclérotomie*. — C'est une ponction sclérale au milieu du globe ; elle est antérieure ou postérieure, oblique de Malakoff ou en T de VAN LINT.

3° *Sclerecto-Iridectomy*. — La sclérectomie a pour but de créer, selon LAGRANGE, une cicatrice par où filtrera l'humeur aqueuse. Il a pratiqué cette opération sur le chien et n'a constaté aucun incident ; au contraire, la cicatrice filtrante s'est établie comme chez l'homme, la chambre antérieure se reforma et, pendant près d'un an, l'œil opéré conserva une tension normale.

4° *Ciliairotomie*. — La ponction sclérale se fait au niveau de la région ciliaire ; elle est complétée par la section du corps ciliaire.

5° *Débridement de l'angle irien*. — Cette opération comporte la section du tendon du muscle ciliaire.

6° *Scléro-choriotomie*. — La choroïde est incisée pour permettre au liquide accumulé de s'écouler dans la chambre antérieure et disparaître.

7° *Cyclo-dialyse*. — Le but n'a pas varié, mais la technique a été modifiée.

8° *Amputation du segment antérieur*. — Elle est pratiquée dans les cas de glaucome antérieur, pour supprimer l'hypertension et combattre les douleurs.

9° *Enucléation*. — C'est la seule méthode chirurgicale à appliquer chez le chien.

En résumé, chez le chien, nous essayerons d'abord le traitement médical : les collyres hypotenseurs, pilocarpine et éserine, associés à la dionine, si l'élément douleur persiste ; la potion au chlorure de calcium. Nous instituerons un régime hypotenseur et hypochloruré, pauvre en liquide, avec des purgatifs légers et fréquents. Si ce traitement ne donne pas satisfaction, la seule opération praticable sera l'énucléation, les autres méthodes nécessitant un pansement binoculaire et un repos prolongé que le chien ne saurait supporter.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Chienne épagneul papillon sous poil noir, extrémités feu, thorax blanc, âgée de cinq ans environ, appartenant à Mme L..., 3, avenue Rouget-de-Lisle, Juvisy-sur-Orge.

Date : 4 octobre 1929.

Commémoratifs : La chienne n'avait jamais été malade et sa propriétaire ne pense pas qu'elle ait eu la maladie du jeune âge. Deux mois auparavant, l'œil parut voilé, puis, vers la fin juillet, une tache apparut brusquement sur la cornée. La chienne vivant seule dans un jardin, Mme L... supposa qu'elle avait dû se heurter à un corps saillant. Un vétérinaire, consulté, ordonna un collyre et de la pommade jaune (oxyde jaune de Hg). Mme L... remarqua à ce moment une très grande sensibilité du globe oculaire et qu'en touchant l'arcade orbitaire et la région située sous l'œil étaient très douloureux, car la chienne gémissait. L'œil a grossi vers le 5 août, le volume semblait augmenter avec la pommade qu'on mettait. Mme L... vint à Alfort le 20 septembre 1929 : on lui prescrivit un collyre à base de pilocarpine, éserine. Il n'y a pas d'amélioration sensible.

Examen :

O. G. : Le globe oculaire est un peu augmenté de volume. L'éclairage à la lampe montre une cornée opacifiée et vascularisée au niveau du limbe scléro-cornéen. L'examen ophtalmoscopique est impossible.

Tension : Anesthésie à l'holocaïne à 2 % ; tonomètre du Docteur Baillaud : 20.

O. D. : Les réflexes pupillaires explorés à la lampe sont normaux, le fond de l'œil paraît indemne.

Tension : 20.

Test d'hydrophilie :

Avec une seringue de 1 cc., graduée en 1/10^e, injection de une division sérum physiologique à 9 p. 1.000.

Cuisse droite : Injection à 9 h. 30 m. Résorption à 10 h. 1 m. Durée, 31'.

Cuisse gauche : Injection à 9 h. 27 m. Résorption à 9 h. 58 m.
Durée, 31'.

Diagnostic. — Glaucome unilatéral de l'œil gauche au stade hydrophthalmie.

Cependant, la tension est normale, mais nous savons que la courbe tensionnelle varie avec l'heure de la journée, avec l'état du malade et surtout l'évolution de la maladie. L'augmentation de volume du globe oculaire entraîne nécessairement une baisse de la tension.

Traitement. — Lavage de l'œil malade avec une solution boratée tiède à 3 %, puis instillation de trois gouttes de collyre pilocarpine, éserine, le matin et le soir.

Lotion au chlorure de calcium à la dose de 0 gr. 50 par jour.

Date : 11 octobre 1929.

Commémoratifs : Pas d'amélioration ; au contraire, l'œil droit est malade et il ne voit pas clair.

Examen :

O. G. : Kératite avec ulcère au milieu de la cornée.

Le globe oculaire est douloureux et la tension est impossible à mesurer.

O. D. : Pas de réflexe pupillaire, mais mydriase.

Conjonctivite, corps clignotant congestionné.

A l'ophtalmoscope, lésions de rétinite et désorganisation du vitré.

Traitement. — Lavages à l'eau boriquée à 3 %.

Collyre à la dionine, pilocarpine, éserine.

Pommade à l'oxyde jaune de mercure.

Potion au chlorure de calcium : 0 gr. 50 par jour.

Date : 19 novembre 1929.

Commémoratifs : Amélioration, l'œil droit va bien, il voit clair.
L'état général est excellent. L'animal joue, mange bien.

Examen :

O. G. : Buphtalmie nette. Sclérotique très vascularisée.

La kératite s'est améliorée et, à travers la cornée, on peut voir la pupille arrondie en état de mydriase et ne régissant plus.

Cristallin opacifié et séclusion pupillaire : iris en tomate.

Tension : 50 mmHg, tonomètre du Docteur Baillard.

O. D. : La pupille réagit et le fondus paraît normal.

Tension : entre 20 et 25.

Test d'hydrophilie :

Cuisse droite : Injection à 10 h. 19 m. Résorption à 10 h. 23.
Durée : 4'.

Cuisse gauche : Injection à 10 h. 20 m. Résorption à 10 h. 24 m.
Durée : 4'.

Traitement. — Lavages à l'eau boricuée à 3 %.

Collyre à la pilocarpine, ésérine.

Chlorure de calcium : 1 gr. par jour.

Date : 14 janvier 1930.

Examen :

O. G. : Cornée très vascularisée, mais transparente et très sensible. Cristallin blanc, opaque, avec un point blanc au centre ; il a rompu ses attaches et touche la cornée.

Le volume du globe oculaire paraît avoir encore augmenté.

Tension : anesthésie à la cocaïne à 5 %, 40 mmHg.

O. D. : Mydriase. Pas de sensibilité, pas de douleur.

Conjonctivite légère.

A l'ophtalmoscope, le cercle artériel papillaire nous paraît très flou, le diagnostic : anémie de la papille, est si difficile que nous n'osons le poser.

Tension : entre 45 et 50 mmHg.

Test d'hydrophtalme :

Cuisse droite : Injection à 10 h. 5 m. Résorption à 10 h. 14 m.
Durée : 9'.

Cuisse gauche : Injection à 10 h. 4 m. Résorption à 10 h. 13 m.
Durée : 9'.

Traitement. — Continuer le précédent.

Date : 23 janvier 1930.

Examen :

O. G. : Buphtalmie. L'œil grossit toujours, le globe est déformé au niveau de x h et xii h, la sclérotique est amincie et il y a ectasie de la choroïde.

La région sous-orbitaire est œdématisée et très douloureuse, la sensibilité qui avait disparu depuis huit jours est réapparue et paraît plus intense.

Les vaisseaux scléro-cornéens sont particulièrement congestionnés dans l'angle nasal.

Tension : 40 mmHg.

O. D. : La pupille réagit bien, mais la papille paraît toujours pâle.

Tension : entre 15 et 20.

Traitement. — Le même, à continuer.

Date : 10 février 1930.

Examen :

O. G. : Buphtalmie intense, larmoiement, œdème sous-orbitaire, cornée et conjonctive hyperhémées.

Chambre antérieure a disparu, par suite de l'accolement du cristallin opacifié à la cornée.

Tension : 65 mmHg.

O. D. : Réflexe pupillaire normal.

Le cercle papillaire n'est pas continu, il a disparu en haut et à droite.

Tension : 35 mmHg.

La chienne entre aux hôpitaux, car une énucléation s'impose. Nous pensons à une tumeur intra-oculaire.

Date : 13 février 1930.

La chienne est opérée le matin, à 10 h. 15, sous narcose chloroformique.

Le globe énucléé est énorme, déformé et présente deux ectasies nettes de la choroïde à x h et à xii h.

Date : 14 février 1930.

O. G. : En parfaite voie de guérison.

O. D. : Mydriase.

A l'ophtalmoscope, le cercle artériel papillaire est toujours discontinu.

Tension : 70 mmhg.

La propriétaire reprend sa chienne le lendemain, sans nous prévenir.

Date : 6 septembre 1930.

La propriétaire nous apprend que l'œil droit est atteint de kératite ; il n'y a pas d'hyperhémie et la vision persiste, atténuée ; l'œil n'a pas encore grossi.

OBSERVATION II

Chienne braque bleu d'Auvergne, blanche et noire, mouchetée, âgée de 7 ans, appartenant à M. S..., 291, rue du Faubourg-Saint-Antoine, Paris.

Date : 22 octobre 1929.

Commémoratifs : Le propriétaire possède ce chien depuis l'âge de un mois et demi. Il n'a pas eu la maladie du jeune âge, mais aurait eu deux fois de la congestion (?).

A l'ouverture de la chasse dernière, la chienne présentait des signes anormaux de fatigue. Les paupières avaient peine à s'ouvrir, l'œil était rouge, sanguinolent, mais l'état général ne parut pas atteint.

Il y a cinq semaines, l'attention du propriétaire fut éveillée parce

que l'œil était gros. La chienne vivait avec un enfant et M. S... supposa que ce dernier lui avait donné un coup de bâton. Il conduisit la malade à Alfort le 7 octobre 1929 et on lui prescrivit un collyre hypotenseur, à base de pilocarpine ésérine.

Examen :

O. D. : Conjonctivite, vaisseaux ciliaires antérieurs dilatés, formant un cercle autour de la cornée.

La cornée est floue, mais assez transparente pour laisser voir une pupille en myosis, immobile. Séclusion pupillaire et iris en tomate.

Exsudat hémorragique dans la chambre antérieure et du côté nasal.

Tension : La palpation décèle une hypertonie nette.

O. G. : Réflexes pupillaires normaux. Fondus d'un bel aspect.

Tension : normale.

Test d'hydrophtilie :

Cuisse droite : Injection à 11 h. 10 m. Résorption à 11 h. 31 m. Durée : 21'.

Cuisse gauche : Injection à 11 h. 12 m. Résorption à 11 h. 31 m. Durée : 19', moyenne : 20'.

Diagnostic. — Glaucome traumatique.

Traitement. — Lavages à l'eau boriquée à 3 %.

Collyre à la pilocarpine ésérine.

Potion au chlorure de calcium : 1 gr. par jour.

Sirup d'iodure de potassium : une cuillerée à café par jour, durant dix jours.

Date : 17 janvier 1930.

Examen :

O. D. : Cornée trouble, pupille immobile en myosis. Exsudat dans la partie supérieure, du côté de l'angle nasal. Séclusion pupillaire : iris en tomate. Fondus inéclairable.

Tension : 35 à 40 mmHg après anesthésie locale avec solution de cocaïne à 5 %.

O. G. : Réflexes pupillaires normaux. Fondus éclairable.

Test d'hydrophtilie :

Cuisse droite : Injection à 9 h. 43 m. Résorption à 9 h. 51 m. Durée : 8'.

Cuisse gauche : Injection à 9 h. 41 m. Résorption à 9 h. 49 m. Durée : 8'.

Urée sanguine. — Méthode du plasma. Uréomètre d'Ambard.

Vingt centimètres cubes de sang prélevé à la saphène droite, avec du sulfarsénol comme anti-coagulant.

Urée donne 4,1 après titrage préalable.

Plasma donne 0 gr. 48 par titre ; or, la normale est au-dessous de 0 gr. 60.

Traitement. — Lavages à l'eau boratée à 3 %.

Collyre : éserine, pilocarpine.

Acétyl-choline (Roche), ampoule de 1 cc., à injecter en sous-cutané tous les jours, pendant huit jours.

Date 23 janvier 1930.

Examen :

O. D. : Cornée opacifiée avec deux taches hémorragiques dans l'angle temporal.

Vaisseaux scléro-cornéens moins hémorragiques, moins dilatés, moins rouges, moins congestionnés.

Tension : 10 mmHg.

O. G. : Rien d'anormal.

Tension : 15 mmHg.

Analyse d'urine. — Pas de sucre.

Albuminurie : Nette, avec réaction zonale, grâce à l'acide azotique.

Dosage au tube d'Esbach : 1/2 division le lendemain, donc 0 gr. 5 par litre.

Traitement. — Lavages à l'eau boratée à 3 %.

Collyre à la pilocarpine éserine.

Potion au chlorure de calcium : 1 gr. par jour.

Nous n'avons jamais revu la chienne à la clinique et le propriétaire n'ayant pas répondu à nos lettres, nous ne savons ce qu'il en est advenu.

CONCLUSIONS

Le glaucome est la manifestation oculaire d'un syndrome qui se traduit cliniquement par de l'hypertension et anatomiquement par de l'œdème accompagné de dégénérescences vasculaires et nerveuses.

Cette affection existe chez le chien comme elle existe chez l'homme.

Ses causes sont variables et mal connues, l'élément nerveux joue chez l'homme un rôle important ; sans lui dénier toute action, chez nous, ce sont des troubles vasculaires : séquelles de la maladie du jeune âge, qui paraissent surtout favorisants.

Leur mécanisme, très étudié, varie avec les auteurs et reste encore à trouver. Pour nous, chez un hypersympathicotrope, le facteur nerveux et l'hypertension artérielle troublent la perméabilité capillaire au niveau d'un œil où persistent des lésions vasculaires, conséquence de la maladie des carnivores. Les conditions osmotiques des échanges sont modifiées et les chlorures hyperconcentrés réclament l'eau du sang pour s'hydrater. Le liquide s'accumule dans les espaces interstitiels du globe et les lymphatiques sont impuissants à résorber le liquide épanché.

Les symptômes objectifs seuls bien caractérisés chez l'homme sont ceux qu'on trouve chez le chien : trouble de la cornée, modification pupillaire et hypertension. Par le fait d'une moindre résistance du segment antérieur, d'une nutrition différente, d'une disposition anatomique spéciale, l'évolution aboutit au glaucome de l'enfant ; mais l'hydrophthalmie n'est qu'un stade du glaucome.

Le pronostic est grave : l'état général est troublé, car les systèmes nerveux, circulatoire et excréteur sont atteints ; la

vision est abolie, parce que les lésions oculaires sont importantes ; enfin, l'esthétique est intéressée et le traitement reste incertain et aléatoire, parce que l'étiologie n'est pas encore fixée.

Vu : LE DOYEN :

BALTHAZARD.

Vu : LE PRÉSIDENT DE THÈSE :

M. TERRIEN.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS :

CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE. — Nature du glaucome, explication de l'action curative de l'Irdec-tomie. *Arch. d'Opht.*, 1897, p. 375.
- De l'élongation et de l'arrachement du nasal. *Ann. d'Ocul.*, 1883, p. 234.
- Des indications de l'ablation du ganglion supérieur dans le glau-com. *Arch. d'Opht.*, 1901, p. 129.
- Le glaucome et son traitement médical. *Presse médicale*, 16 fé-vrier 1929, p. 220.
- ADAMUCK. — Sur la pathogénie du glaucome. *Ann. d'Ocul.*, 1867.
- ALLART. — Traitement du glaucome chronique simple par la galvanisation du sympathique cervical.
- ARLT. — Ueber glaukom Wein. med. Halbe IV zü Lehre wom glaukom Wein, 1884.
- AXENFELD (de Fribourg). — Ueber Rûchbildung der glaucomatosen exkava-tion. *Ophtal. Gesellschaft*, Heidelberg, 1910.
- BADAL. — Traitement du glaucome par l'arrachement du nerf nasal externe. *Ann. d'Ocul.*, t. xc, p. 89, 1833.
- BAILLARD. — La circulation rétinienne à l'état normal et*pathologique. *Soc. d'Oph. de Paris*, nov. 1919 et *Ann. d'Ocul.*, 1917.
- BALLANTYNE. — The never operations for glaucoma. *The Ophthalmoscope*, 1910.
- BARBADAULT — La sclérecto-iridectomie dans le traitement du glaucome (opération de Lagrange). Thèse Paris, 1908.
- BEAUVIEUX. — Traitement du glaucome chronique. Thèse Bordeaux, 1910.
- BETTREMIEUX. — Sclérectomie dans le glaucome. *Ann. d'Ocul.*, 1912, p. 21 et 228.
- BJERRUM — Sur le traitement du glaucome chronique simple. *Opht. provin-çiale*, mars 1909.
- BONNEFON. — De l'Ophtalmomalacie expérimentale. *Soc. Franc. d'Opht*, 1921.
- BONNEFON ET FROMAGER. — Recherches sur l'évolution histologique des résec-tions sclérales aseptiques. *Ann. d'Ocul.*, sept. 1917.
- BOSSALINO. — Glaucome primaire et ses suites après iridectomie. Valenti, Pisa, 1906, p. 1220.
- BURRNGOA. — Les scotomes dans le glaucome chronique. Thèse Bordeaux,
- CANTONNET. — Essai de traitement du glaucome par les substances osmo-tiques. *Arch. d'Opht.*, janv. 1904
- Glaucome passager d'origine traumatique. *Arch. d'Opht.*, 1912. Thèse Paris, 1905.

- CANTONNET. — Ionisation dans le glaucome chronique. *La Clinique*, oct. 1929.
- CARBONI. — Du traitement du kérato-cône par la sclerecto-iridectomie. Thèse Bordeaux, 1920.
- CHAILLOUS et ROBIN. — Etude clinique de quatre cas de glaucome chez le chien. *Bulletin de la Soc. d'Opht. de Paris*, oct. 1929.
- CHIBRET. — La ponction scléro-cyclo-irienne dans le traitement du glaucome, 12^e Congrès de Médecine, Moscou, août 1897.
- CLAUSNIGER. — L'influence de la diathermie sur la tension intra-oculaire. *Klin. Monatsbl. F. Augenh.*, juin 1912.
- COCCUS. — Ueber glaukom Entzündung. u. die Autopsie mit dem Augenspiegel. Leipzig, 1859.
- CUSCO et ABADIE. — « Glaucome », nouveau dictionnaire de médecine et chirurgie pratique, T. xvi, p. 426, 1872.
- DAVY PRIESTLEY SMITH. — Une autre opération pour le glaucome. *Ophthalmic Review*, mars 1915.
- DE GRAEFE. — Weitere Keimische Bemerkungen über glaucom. Glaucomatöse Krankheiten und die Heilwirkung der Iridectomie. *Arch. Ophthalm.*, iv, p. 127, 1859.
- Beiträge zur Pathologie. u. Therapie des glaucoms. *Arch. F. Ophthalm.*, xv, iii, p. 118, 1869.
- Ueber die Wirkung der Iridectomie bei glaucome. *Arch. F. Ophthalm.*, Bd. iii, 1857.
- DEHECQ. — Contribution à l'étude clinique de la kératite intertitielle dans la maladie du jeune âge, chez les carnivores domestiques. Thèse Paris, 1928.
- DELORME. — Sens lumineux et sens chromatique centraux dans le glaucome chronique. Thèse Bordeaux, 1912.
- DE LUCA. — Sulla paracentisi della sclerotica nel glaucoma. *Ann. di Ottal.*, ii, p. 155, 1872.
- DEUTSCHMANN. — La sclérectomie et l'opération d'Elliot avec remarques sur la genèse de l'œdème de la papille. *Clin. Ophthalm.*, p. 429, 1920.
- DE VENCITIS. — Incisione dell' angolo irideo nel glaucoma. *Ann. di Ottal.*, p. 540, 1893.
- DE WEEKER. — Valeur de l'Iridectomie. *Soc. Franc. l'Opht.*, 1901.
- La cicatrice à filtration. *Ann. d'Ocul.*, 1882.
- Valeur de l'Iridectomie dans le glaucome. *Soc. Franç. d'Opht.*, p. 34, 1901.
- La cicatriscotomie ou ouléctomie. *Ann. d'Ocul.*, p. 10, T. cxiii, 1885.
- DIANOUX. — De la malaxation de l'œil après la sclérectomie. *Arch. d'Opht.*, 1883, et *Ann. d'Ocul.*, fév. 1905.
- DI MARZIO. — Trepanazione sclero corneale. *La Clinica oculistica*, mai-juin 1915.
- DOMEC. — Traitement du glaucome par le massage.
- DONDERS. — Ueber glaucom Bericht. d. Ophtal. gesellsch, zu Heidelberg, *Klin. Monat. f. Augenh.*, 1864.

- DONDERS. — Ueber glaucom. Soc. d'Heidelberg. Klin. mon. f. Augenh., 1862.
 — Ueber glaucom. Klin. Monatsb. f. Augeng., 1862.
- DUVERCÉ et BARRÉ. — Tension artérielle rétinienne. *Arch. d'Ophth.*, fév. 1920.
- ELSCHNIG. — Bemerkungen über glaukomatöse Excavation. *Arch. f. Augenh.*, xxxi. S. 312, 1895, et Soc. Opht. Heidelberg, 1896.
 — Cyclo-dialyse. *Klin. Monat.*
- EXNER. — Ueber die physiologische Wirkung der Iridectomie. *Akad. d. Wissens.*, 1872.
- FERGUS. — Treatment of glaucoma by trephining. *Brit. med. journ.*, 2nd october 1909.
- FOURRIÈRE. — Recherches tonométriques sur le glaucome. Thèse Paris, 1912.
- FUCHS. — Choroïditis bei glaukom. Silzungsber. d. Opht. gesellsch., 1878.
 — Anatom. Miscell. glaucoma inflammatorium... von gräfe's. *Arch. f. Ophtal.* xxix, III, p. 209, 1884.
 — La sclerecto-iridectomie dans le glaucome. Cong. de Budapest, 1909.
- C. et H. FROMAGET. — Le glaucome traumatique. *Ann. d'Ocul.*, janv. 1913.
- GASPARINI. — Des altérations consécutives à l'extirpation du ganglion cervical supérieur du grand sympathique. *Ann. di Ottoal.*, 1906, I, xxxv.
- GILBERT (Munich). — Contribution à la doctrine du glaucome. Pathogénie, Pathologie et Thérapeutique. *Arch. F. Opht.*, août 1912.
- GOWLAND. — Action du chlorure de calcium dans le glaucome. *Bull. de la Soc. d'Ophth. de Buenos-Ayres*, janv. 1916.
- GNAMIO (du Caire). — Studio critico sull' Evoluzione tracomatosa, Le Caire, 1914.
- GRIEDER. — Recherches sur le glaucome et l'hydrophtalmie chez les animaux. Schweiger. *Arch. für Tierheilkunde*, 1920.
- GRIFFITH. — Note on Elliot's operation. *Ophthalmic Review journ.*, 1904.
- GROENHALM. — Om sclerectomi ad. modum Lagrande Holth, 4^e Nordiske ophtalmalagmode. Helsingfors, juli 1911, p. 351.
- HANCOCK. — On the division of the ciliary muscle in the glaucoma. *Ann. d'oc.*, T. XLIV, 1860.
- HANNAN. — A variable flap operation for chronic glaucoma. *The Ophtalmoscope*, 1915, p. 628.
- HANNOVER. — Deux cas de glaucome chronique traités par l'Iridodésis (opération de Borthen). *Clin. Oph.*, 1913, p. 653.
- HEERFORDT. — Sur le glaucome. Considérations et recherches sur la pathogénie du glaucome, sur le glaucome lymphostatique et hémostatique. V. Gräfe's. *Arch. F. Ophtal.*, 1911.
- T. HENDERSON. — Les connexions veineuses du canal de Schlemm. Trans. of the Soc. of the Unit. Kingdom, 1908.
 — The rationale of Iridectomy in the treatment of glaucoma, xith Internat Congress of Opht., Naples, avril 1909.
- HERBERT. — Traitement du glaucome chronique par la formation d'une fistule sous-conjonctivale. *Soc. d'Opht. du Royaume et Revue générale d'Ophtal.*, p. 159, 1904.
- HOLTH. — Iridencleisis antiglaucomatosa. *Ann. d'Ocul.*, mai 1907.

- HOLTH. — Sclectomie antérieure à l'emporte-pièce dans le glaucome, de préférence après incision à la pique. *Soc. fr. d'Ophth.*, p. 326, mai 1909.
- JACQUEAU (Lyon). — Procédé très simple de sclérectomie antérieure. *Soc. Franç. d'Ophth.*, mai 1910.
- JARDINE. — Sur la cyclo-dialyse. *Weistnik ophtal.*, avril 1908.
- JOCQS. — Sur l'action de l'Iridectomie dans le glaucome. *Clin. Ophtal.*, nov. 1900.
- JONNESCO. — Traitement du glaucome par la résection bilatérale du sympathique cervical. *C. R. Acad. de Méd. et Revue générale d'Ophthalmologie*, 1898.
- JOSÉ MORON RNIZ. — La trépanation scléro-cornéenne d'Elliot. Etude de quelques détails de technique. *Arch. d'Ophtal. hisp.-amér.*, juin 1918.
- KNIES. — Ueber das glaukom; gräfe's *Arch. F. Opht.*, 5 d. xxii, p. 163, 1876.
- Ueber das glaukom von gräfe's *Arch. F. Opht.*, xxii, p. 162, 1877.
- Der heutige stand unserer Kenntnise über die pathologische anatomie des glaukoms. *Centralb. F. Allg. Pathol. und path. Anatomie*, 1, p. 1, 1889.
- Ueber eine neue Behandlung des glaukoms. *Ber über die 23 vers. d'Opht. ges. zu Helidelberg*. S. 118, 1893
- KOEPPE. — Etat actuel de la genèse du glaucome; recherche au moyen de la lampe de gullstrand. *Zeitsch. F. Augenh.*, xl. Fasc. 3.
- KUMMEL. — Recherches sur le glaucome et la tension sanguine. *Archivio de ophtalmalagia*, janv. 1910, p. 289, année xvii, n° 17.
- De l'augmentation de la tension oculaire consécutive aux brûlures et aux cautérisations chimiques. *Arch. F. Augenh.*, T. xii, 1912.
- LAGRANGE. — Du glaucome et de l'Hypotonie.
- De la fistulisation de l'œil. *Arch. d'Ophth.*, p. 138, 1909.
- Indications et valeur comparée de la sclérectomie perforante. *Arch. d'Ophtal.*, sept. 1910.
- La sclérectomie perforante dans les affections autres que le glaucome. *Soc. Franç. d'Ophth.*, mai 1912.
- Pronostic du glaucome. *Arch. d'Ophth.*, juin 1913.
- Précis d'Ophthalmologie. Paris, 1927.
- LAGRANGE et PAIRON. — Des effets à longue échéance de la résection expérimentale du ganglion cervical supérieur sur la tension oculaire. *Soc. de Biologie et Semaine Méd.*, 1900.
- LANDESBERG. — Zür Kenntniss des glaukoms. *Centralb. F. prok. Augenh.*, April, p. 109, 1886.
- LANGENHAN. — Sur l'ophtalmotonométrie. *Zeit. F. Augenh.*, xiii, janv. 1910.
- LAQUERER. — Bemerkungen über die Natur des Entzünd glaukoms von gräfe's. *Arch. F. Ophtal.* xvii, iii, p. 691, 1889.
- LAQUEUR. — Ein Beitrag zur Therapie des glaukoms. Von gräfe's. *Archiv.* xxiii, p. 149, 1877.

- LEDERER. — La pression intérieure de l'œil augmentée par une impulsion volontaire ou une traction expérimentale. *Arch. F. Augenh.*, 1912.
- LE MAGOUROU. — Du siège d'élection et de la technique de la sclérectomie sous-conjonctivale antérieure, dans la cure du glaucome chronique. Thèse Bordeaux, 1913.
- LORING. — Sympatectomy for glaucoma. *Arch. of Ophth.*, sept. 1904.
- LOTADO. — Des altérations de la rétine consécutives à l'extirpation du ganglion cervical supérieur. *Arch. di Ottall.*, 8^e année, 1901.
- MAGITOT. — Etude, anatomique sur le glaucome infantile. *Ann. d'Ocul.* 1912.
- L'humeur aqueuse et son origine. La tension oculaire physiologique. *Ann. d'Ocul.*, 1917.
- La tension oculaire physiologique. *Ann. d'Ocul.*, mai, juin, juillet 1917.
- Certaines modifications traumatiques de la tension oculaire. *Ann. d'Ocul.*, 1918.
- La tension oculaire; quelques-unes de ses modifications expérimentales. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*: 4 déc. 1922.
- Symptômatologie du glaucome et le problème pathologique. *Ann. d'Ocul.*, mai, juin, juillet, août 1929. T. CLXVI.
- L'humeur aqueuse. *Ann. de Physiologie et de Psycho-chimie biologique* n° 3, p. 363, 1926, et n° 4, p. 509, 1926.
- MAGITOT et BAILLARD. — Modifications de la tension oculaire sous l'influence de pesées exercées sur le globe. *Soc. d'Ophth. de Paris*, 1919, et *Ann. d'Ophth.*, EPEP.
- MAGITOT et MESTREZAT. — Qualités et quantités de l'humeur aqueuse normale. *Ann. d'Ocul.*, janv. 1927. Vol. CLVIII, n° 1.
- MANTNER. — Claucomtheorien. u. secundär glaucom vortr. aus. d. gesaurt-gel. d. Augenh. Helf x, und xi, Weisbaden, 1882.
- MAWAS. — Recherches sur l'anatomie et la physiologie de la région ciliaire de la rétine. Sécrétion de l'humeur aqueuse; origine des fibres de la zonule de Zinn. Thèse Lyon, 1910.
- MIRTIN. — De la sclérectomie avec boutonnière irienne périphérique. Thèse Bordeaux, déc. 1911.
- MOOREN. — Einige Bemerkungen über glaukoment wicklung. *Arch. F. Augenh.*, xiii, p. 351, 1884.
- MORAX. — Glaucome et glaucomateux. Précis d'Ophthalmologie, Paris, 1921.
- NICAT. — Le glaucome, un œdème variqueux chorio-capillaire, mécanisme de cet œdème, ses causes. *Soc. de Bio.*, 1890.
- La glande de l'humeur aqueuse, glande des procès ciliaires ou glande urée. *Arch. d'Ophthal.*, 1890 et 1897. *Société de Biologie.* 4 juillet 1891.
- E. NICOLAS. — Ophthalmologie vétérinaire et comparée, 2^e édition, 1928, p. 272.

- NOCETI. — Estadística de la clínica oftalmológica (Pr Lagleyze), Buenos Aires, 1911.
- NUEL et BENOIT. — Des voies d'élimination des liquides intra-oculaires. *Arch. d'Opht.*, avril 1900.
- OHM. — Glaucom und cyclo-dialyse. *Centralb. F. prake. Augenh.*, p. 353, 1910, et *Ann. d'Ocul.*, 1910.
- PAGENSTECHE. — Ueber peripher Iridectomie, p. 254. *Augenh. F. Arme, Weisbaden Jahresb.*, 1910.
- PANAS et ROCHON-DUVIGNEAUD. — Recherches anatomiques et cliniques sur le glaucome et les néoplasmes intraoculaires, p. 191. Paris, 1898.
- PARISOTTI. — Sur la pathogénie du glaucome. Quelques recherches expérimentales. *Soc. d'Opht. d'Heidelberg*, 1911.
- PERETZ. — De l'Iridectomie dans le glaucome chronique. Résultats immédiats; résultats éloignés. Thèse de Montpellier, 1908.
- PEREZ BUFILS. — Nouveau procédé de sclérectomie. *Arch. d'Opht. hispano-améric.*, mai 1910.
- POOLEY. — Sclérectomie. Opération anti-glaucomateuse. Note préliminaire de technique. *Ophtal. Review*, août 1913.
- PRIESTLEY-SMITH. — Glaucoma, its causes, symptoms, pathology and treatment. London, 1879.
- QUERENGHI. — Encore du glaucome et de son opérabilité sans l'iridectomie. *Ann. d'Ocl.*, janvier 1901.
- La scléro-choriétomie ou scléro-ciliotomie pour le traitement du glaucome. xvi^e Congrès de la Soc. Ital. d'Opht. de Florence, 1902.
- ROCHON-DUVIGNEAUD. — La sclérotomie. *Gazette des Hôpitaux*, 8 et 22 juin 1895.
- ROCHON-DUVIGNEAUD et BARBADALTI. — Conditions anatomiques de la fistulation sclérale par la sclérectomie. *Soc. d'Opht. de Paris*, juillet 1908.
- RÖDER. — Ueber die gemeinschaftlichen Ursachen Von Glaukom, myopie, astigmatismus und den meisten cataracten. *Arch. F. Augenh.*, ix, 2, p. 161; und iii, p. 256. 1880.
- ROLLET. — Un trépan scléral. *Clin. Ophtal.*, p. 369, 1914.
- RUBEN. — Sur l'augmentation de tension oculaire par gonflement des colloïdes des tissus. *Cong. d'Heidelberg*, août 1917.
- SCHIRMER. — L'hypotonie, symptôme constant des inflammations du corps ciliaire. V. græfes. *Arch. F. Augenh.* LXXIV, mars 1910.
- SCHOEN. — Die akkommodations uberaustrengung. u. deren Folgen Atiologie des glaukoms. Von græef's, *Arch. F. Opht.*, xxxiii, p. 185, 1887.
- SCHÖLER. — Experimentelle studieu über Flüssig Keitausscheidung aus dens Aug. von Græfe's *Arch. F. Opht.* xxv, iv, p. 63, und *Arch. F. Anat. und Physio.* Heft. v. und vi, 1879.
- SCHMIDT. — Rimpler. Glaukom Handbuch. der. ges. Augenh. von græfe. Sornisch. Band, v, Cap. vi, 1875.
- SCHNABEL. — Beiträge zur Lehre von glaukom. *Arch. F. Augen und Ohrenh.*, vi, p. 118, 1877, und vii, p. 99, 1879.

- SCHNABEL. — Beiträge zum Lehre glaukom. Arch. F. Augen, xv. S. 311, 1885.
 — Das glaukomatöse schneewenleiden. Arch. F. Augenh, 1885, et xxiv, p. 273, 1892.
- SCHRÜHOFF. — Traitement du glaucome à la clinique de Kiel, d'avril 1907 à avril 1919. Klin. Monatsbl. Augenh, 1919.
- SCHWEINITZ. — Les relations du sympathique cervical avec l'œil. Sect. d'Opht. de l'Am. med. Association, 1904.
- STANDISH. — Trephine operation for glaucoma. *The Ophthalmoscope*, p. 43, 1915.
- STELLWAG VON CARION. — Ueber Binnendrucksteigerung und glaukom Abhandlungen auf dem gebiete der praktischen Augenheilkunde, p. 152, 1882.
- STEPHEN MAYON. — An operation for glaucoma. *The Ophthalmoscope*, 1912.
- STILLING. — Ueber die genese des glaukoms. Ber über die xiii vers. d. Opht. gesellsch. in. Heidelberg, p. 37, 1885.
 Ueber des Pathogenèse des glaukoms, Arch. F. Augenh, xvi, p. 296, 1886.
- STRAUB. — Démonstration d'un cas de glaucome chronique opéré par le procédé de Heine. Nederlandsch Tyds voor Genees, 1912.
- THEULIN. — Recherches sur le globe oculaire et sur la vision du chien et du chat. Thèse Paris, 1927.
- TERRIN. — Recherches sur la structure de la rétine ciliaire et l'origine des fibres de la Zonule de Zinn. Thèse Paris, 1898.
- TERSON. — Nature du glaucome aigu. *Ann. d'Ocul.*, 1901.
 — Sur la nature du glaucome aigu. *Soc. Franç. d'Opht.*, mai 1901.
 — La Pathogénie du glaucome. *Soc. Belge d'Opht.*, 1907.
 — *Archives d'Ophthalmologie*, 1908.
 — La sclérectomie antérieure perforante simple dans les cas où l'indectomie est dangereuse ou insuffisante. *Soc. d'Opht. de Paris* 8 juin 1910.
 — Le glaucome en pathologie générale et comparée. *Revue de pathol. comparée*, 5 sept. 1925, p. 831.
 — *Bulletin de la Société d'Ophthalmologie de Paris*, 1928.
- TERSON et CAMPOS. — Arch. d'Ophtal., 1898.
- TEULIÈRES et PESME. — Traitement du glaucome chronique. Arch. d'Opht., avril 1921.
- TRISTÃO. — Un procédé personnel de sclérecto. Indectomie. Arch. di Ottal., août 19217.
- TROUSSEAU. — De l'élongation du nasal dans le traitement du glaucome. Thèse. Paris, 1883.
- TRUC et CAUVIN. — Indectomie dans le glaucome chronique. Arch. d'Opht., p. 3, 1900.
- ULRICH. — Die pathogenese des glaukoms. Ber. d. XVI vers. d. opht gesellsch. zü. Heidelberg, p. 2, und von græfe's. Arch. F. Opht. XXX, IV, p. 235, 1884.

- URIBE y TRONCOSO. — Pathogénie du glaucome. Recherches chimiques et expérimentales. *Chir. Opht.*, 1902.
- Rôle du changement de composition des liquides intra-oculaires dans la pathogénie du glaucome. *Arch. d'Opht.*, 1910.
- VAN GEUNS. — Cataracte glaucomateuse obtenue par ligature des vortiqueuses. V. Graef's. *Arch. f. Ophtal.*, t. XLVII.
- VELTER. — Quelques mensurations de la tension artérielle rétinienne. *Arch. d'Opht.*, fév. 1920.
- VON STOCK. — Résultats obtenus avec le tonomètre de Schiötz sur les yeux normaux et glaucomateux spécialement avant et après les opérations destinées à abaisser la tension. *Klin. monatsbl. F. Angenh.*, 1909.
- WEBER. — Die Ursachen des glaukoms. Von Graef's. *Arch. d'Opht.*, 1877.
- WEECKERS. — Contribution à l'étude de la cyclo-dialyse. *Klin. Monatsbl. Angenh.*, fév. 1907.
- WEEKERS (Liège). — Le traitement interne de l'hypertension glaucomateuse. *Arch. d'Opht.*, 1920.
- WEEKS. — The newer operations in glaucoma read before the chirical congress of surgeons of north America Philadelphia, nov. 1911.
- WEGNER. — Experimentelle Beiträge zur Lehre vom glaukom. *Arch. F. Ophtal.* XII, II, p. 1, 1866.
- WHELOCK. — Seton scléro-cornéen sous-conjonctival dans le glaucome simple. *Chir. d'Opht.*, p. 253, 1916.
- WIEHICKIEWICZ. — Sclérotomie croisée superficielle contre le glaucome. *Ann. d'Ocul.*, p. 18, 1912.
- YOUNG. G. — A decompressing operation for glaucoma. *The Ophthalmoscope*, may 1912.

TABLE DES MATIERES

Introduction	7
Etiologie	9
Pathogénie.	16
Symptômatologie	37
Evolution	44
Anatomie pathologique	49
Diagnostic	52
Pronostic	53
Traitement	59
Observations.	66
Conclusion	73
Bibliographie	75

SCEAUX. — IMPRIMERIE MARCEL BRY. — 1930

